



MEDIKUNTZA
ETA ERIZAINZTA
FAKULTATEA
FACULTAD
DE MEDICINA
Y ENFERMERÍA

50
URTE
AÑOS

Gradu Amaierako Lana

Medikuntzako Gradua

Alkohol kontsumoaren analisi biopsikosoziala

Egilea:

Sara Arin Sukia

Zuzendaria:

Leire Reguero Acebal

© 2020, Sara Arin Sukia

Leioa, 2020ko maiatzaren 4a

AURKIBIDEA:

1. SARRERA	1
1.1 ALKOHOL KONTSUMOAREN BILAKAERA ESPAINIAN.....	1
1.2 ALKOHOLDUN EDARIEN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK ESPAINIAN	2
1.3 ALKOHOL KONTSUMOAREN EPIDEMIOLOGIA ESPAINIAN	3
2. HELBURUAK	6
3. MATERIALA ETA METODOA	7
4. EMAITZAK	12
4.1 ADIKZIOAREN TEORIAK.....	12
4.1.1 Garuneko sari-sistema eta adikzioaren teoriaren sorrera.....	12
4.1.2 Garuneko sari-sistemaren teoriak.....	12
4.1.3 Adikzioaren teoria ezberdinak	14
4.1.4 Adikzioaren teoria eta alkohol kontsumoa	15
4.2 ESTRESA ETA ALKOHOL ESPOSIZIOA	18
4.3 ESPAINIAKO ALKOHOL KONTSUMOAREN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK.....	20
4.3.1 Alkoholdun edarien iruditegi soziala.....	20
4.3.2 Alkoholdun edarien iragarkiak.....	22

5. EZTABAIDA	24
5.1 ADIKZIOAREN TEORIAK.....	24
5.1.1 Garuneko sari-sistemaren teoriak.....	24
5.1.2 Adikzioaren teoria ezberdinak	24
5.1.3 Adizkioaren teoria eta alkohol kontsumoa	25
5.2 ESTRESA ETA ALKOHOL ESPOSIZIOA	27
5.4 ESPAINIAKO ALKOHOL KONTSUMOAREN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK.....	29
5.4.1 Alkoholdun edarien iruditegi soziala.....	29
5.4.2 Alkoholdun edarien iragarkiak.....	30
6. ONDORIOAK	32
7. BIBLIOGRAFIA	33

1. SARRERA

OMEk (Osasunaren Mundu Erakundea) dioenez, “ikuspuntu batetik alkohola efektu suntsigarrienak sortzen dituen droga da eta populazioaren zenbateko handiena barnehartzen du” (1).

Espainia, Mediterraneoko herrialde gehienentzako antzera, ardogintza tradiziozko herrialdea da. Ardo kontsumoa gure erritu eta ohituretan txertatua dago, “dieta mediterranea” delakoaren parte da eta sektore ekonomiko desberdinen gainean eragin handia dauka: produkzio industria, ostalaritza, turismoa, etab (1).

Ardoaren tradizioak gure kulturaren eta ohituren garapenean izan duen papera baztertu gabe, kontziente gara azken hamarkadatan gure gizartea aldaketa sakonetan murgildua izan dela eta honek edateko moduan eta alkoholarekiko erlazionatzeko moduan erabakitasunez eragin duela. Era honetan, zientzialari eta epidemiologoek aho batez onartu dute alkohol kontsumo patroien bateratzeko joera ematen ari dela Europan. Espainiaren kasuan, honek esan nahi du ardo kontsumoaren jaitsieraren aurrean garagardo kontsumoaren igoera ematen ari dela eta kontsumo joera asteburuetan kontzentratzen ari dela, aisialdirako helburuarekin eta, batez ere, gazte perfil baten igoerarekin (2, 3).

1.1 ALKOHOL KONTSUMOAREN BILAKAERA ESPAINIAN

Espainian alkohol kontsumo eta abusu-ereduek aldaera handia izan dute. Aldaketa ekonomiko, sozial eta kulturek “eredu mediterranea” delakoa baztertzea eragin dute, non alkohol kontsumoa senitarteko bazkarietan nagusiek hartzen zituzten ardo kantitate baxuetara mugatzen zen. Gaur egun, ordea, alkohol kontsumoa ez da soilik familiarrean gautzen. Modu orokor eta geroz eta handiago baten lagun eta kide artean zabaltzen ari da, oso adin goiztiarretan gainera, 13 urteen inguruan (“botiloi”-aren fenomeno). Kontsumo-eredu berri honek alarma sozial garrantzitsua sortarazi du, ez bakarrik berrikuntzengatik baizik eta, batez ere, honek dakartzan arazo soziosanitarioengatik. Horien artean trafiko istripuak daude, besteak beste (1, 2).

Alkoholaren kontsumoa arazo sozial eta kolektibo moduan planteatzen hasten da, alde batetik bere erabilera sustatu eta orokortzen duen testuinguru sozial eta kultural bat sortzen delako eta bestetik kontsumoaren aurkako jarrera baztertzailerak garatzen

hasten direlako, bateraezinak direnak gehiegizko kontsumoarekin baina baita beste edozein alkohol kontsumorekin ere (1).

Bere bilakaera historikoan, bai alkoholaren kontsumo-ereduei zein honek dakartzan albo ondorioei, modu desberdin batean erantzun zaie, momentu kultural horretako egoeraren eta garatuta zeuden balore eta printzipioen arabera. Espainia kokatua dagoen area geografiko eta kulturalak, Europaren hegoaldean, denbora luzez determinatu du alkoholaren erabileraren ondorioz sortutako arazoan nolakotasunean. Izan ere, inguruko herrialdeekin antzekotasunak izateak, batez ere Frantziarekin, eragin zuzena izan du bai arazoa aurkezteko moduan eta baita arazoari erantzuteko moduan ere. Hain zuzen, nahiz eta atzerapen apur batekin eta gaur egun ere ikus daitezkeen desberdintasun territorialekin, nekazal gizarte batetik garapen industrialerako lehen faserako eraldaketak eragina izan zuten garapen ekonomiko eta kulturean. Zentzu honetan, XIX. mende bukaeran, alkoholismo kolektiboa osasun arazo eta arazo sozial bezala planteatzen hasi zen eta bitarteko sozial eta zientifiko garatuenetan arazoa lehenesten hasi ziren (1, 2, 4).

Plano sozialean, alkoholismoaren kontrako borroka, denbora gutxian, etxebizitza, lanaren antolakuntza, aisia eta elikadura duinaren aldeko borrokekin batu zen, izan ere, gehien klase estratu baxuenei eragiten zien. Etxebizitzen egoera, elikadurak izan beharko lukeen konposizioa, tabernaren papera aisialdirako zentro moduan eta asteko atsedenaldi eta lanaldiaren gaiak eztabaidagai ziren komunikabideetan, baina baita instituzioetan ere. Besteak beste, Erreforma sozialen institutuaren bidez aldaketa legal batzuk egitea lortu zen. Era honetako aktibitateak, bilakaera industrialean pil-pilean murgilduta zeuden populazioetan eman zen; batez ere, Katalunian, Euskal Herrian eta Madrilen (1).

1.2 ALKOHOLDUN EDARIEN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK ESPAINIAN

50. hamarkada inguruan, Espainian txertatua zegoen alkoholaren kontsumoarekiko iruditegi topikoak alkoholizazio kolektibo mediterraneo bati egiten zion erreferentzia. Iruditegi kolektibo horren ustez, ardoa oinarritzko edari moduan hartzen zen, eguneroko dietan ezarria zegoelarik, kontsumo kontrolatu batekin eta problematika sozial berezirik eragin gabe. Aldiz, errealitatea guztiz bestelakoa zen.

Izan ere, datu errealek alkohol kontsumoaren gorakada ematen ari zela erakusten zuten: likore kontsumoaren igoera, orokorrean kontsumo altuen espresibitate sozial eta sanitario baten igoera, kontsumoagatiko ospitalizazioen igoera, eta baita, kontsumoaren ondorio ziren arazo psikiatrikoen gorakada ere (1).

Populazio orokorrak alkoholaren eta alkoholismoaren inguruan zuen ezjakintasunaren jakitun, komunikabideetan etengabe edari alkoholikoen iragarkiak ematen zituzten inongo mugarik gabe. Batez ere, telebistan ematen zen fenomeno hau, non alkohol iragarkiek bere diru iturrien artean hirugarren postua betetzen zuten. Osasungintzan ezjakintasun eta formazio falta handia zegoen gai alkoholikoari dagokionez eta eremu psikiatrikora soilik mugatzen ziren. Alkoholodun merkantziaren banaketaren gain zegoen kontrol ezak, hamasei urtetik beherakoek alkohola kontsumitzeko zuten debekuak ezer gutxirako balio zuela erakusten zuen. Bestetik ere, hemezortzi urtetik beherakoak kluba eta festa aretoetan sartzeko zuten debekuaren gain ez zen kontrolik ezartzen (1).

Egoeraren adierazle da BOEk (Boletín Oficial Del Estado), drogen kontsumoen arazoez arduratzen zen Komisioaren berrestrukturazioaren berri eman ostean, El País egunkariak argitaratutako erreportajeak zioena. 1978ko abenduko El País aldizkariaren argitalpenaren arabera, “droga integratuek” (alkohola eta tabakoa) Espainian izugarritzko arazoa suposatzen zuten eta adibide moduan alkohol kontsumoagatik urtero hiltzen ziren 10.000 pertsonen zifra ematen zuen. Artikuluaren arabera, marihuana edota kanamoaren deribatuekin konparatuz, “irudi hobea” zuten “droga integratu” (alkohola eta tabakoa) hauen kontsumoak min handiagoa eragiten zuten nazio osasunean. Honekin batera, nabaria zen hipokresia soziala salatzen zuen. Droga batzuk kondenatzen ziren bitartean, beste batzuen aurrean permisibitate osoa erakusten baitzen. TVEren (Televisión Española) jarduna ere salatzen zuen, iragarkien bidez alkohol eta tabako kontsumoan betetzen zuen paper zirikatzaileagatik (1).

1.3 ALKOHOL KONTSUMOAREN EPIDEMIOLOGIA ESPAINIAN

Datuen arabera, azken hamarkadetan edari kontsumo-ereduek aldaera izan dute. Urte batzuez mantendutako kontsumoaren egonkortasun baten ondoren, baita kontsumoaren beherakada arin baten ondoren, 2009-2010eko galdeketek kontsumo

intentsibo eta kontrol gabekoaren gorakada bat eman zela adierazten dute. G. Edwarsek 1987. urtean iragarri bezala, Espainian ere progresiboki kontsumoaren patroia globala ezartzen ari zen, lehen aukerako edari moduan garagardoa zegoelarik eta likoreak ondoren, gainera, ordurarte ezarriak zeuden kontsumo patroiak gaindituz (5). Bestetik, kontsumitzailearen figura aldatzen hasia zen, gazteen, emakumeen eta nagusien perfilak gehituz joan baitziren. Bestalde, galdetegi hauek kontsumoaren erradikalizazio puntu batera iristen ari zela zioten, asko edaten zutenek gehiago edanez eta gutxi edaten zutenek gutxiago edo ezer edanez (1, 2).

Datu batzuk ematearren, 2019an Espainia mailan alkohol eta drogen inguruan egindako inkesta batean (informe EDADES) kontsumoaren denboralizazioa lau kontsumo perfiletan banatzen dute: bizitzaren momenturen batean alkohola kontsumitu dutenak, azken 12 hilabetetan kontsumitu dutenak, azken 30 egunetan kontsumitu dutenak eta egunerokotasunean kontsumitzen dutenak (6).

- Bizitzaren momentu batean kontsumitu dutenei dagokienez, informearen arabera, 15 eta 64 urte bitarteko populazioaren % 91,2a dira. Era honetan, alkohola kontsumo prebalentziarik altuena duen sustantzia psikoaktiboa bihurtzen da. Kontsumoaren eboluzioari dagokionez, 2015eko datuekin konparatuz egonkor mantentzen da, 2009. urtetik emaitzak % 90 baino altuagoko ehunekotan mantentzen direlarik.
- Azken urtean kontsumitu dutenak berriz, biztanleriaren % 75,2a dira, alkohola epe muga honetan kontsumitu den sustantzia psikoaktiborik garrantzitsuena bihurtuz. Termino ebolutiboetan, 2015eko datuekin konparatuz, alkohol kontsumoa 2,4 puntutan jaitsi da.
- Azken hilabetean kontsumitu dutenei dagokienez, populazioaren % 62,7a dira, 2015ean lortutako datuen antzera.
- Eguneroko kontsumoa mantendu dutenei dagokienez, informearen 2019ko edizioan historiako datu baxuena jasotzen da eta biztanleriaren % 7,4 bati egiten dio erreferentzia, 2011. urtean hasitako joerari jarraikiz.

Kontsumoaren nolakotasuna aztertzean, intoxikazio etiliko akutuak (mozkorra) estatistiketan era honetan isladatzen dira. 2017an, 12 hilabetetako epe mugan izandako intoxikazio etiliko akutuak % 18,6a ziren, 2015eko datuekin konparatuz

gorakada bat izan zutelarik. Adinak gora egitean, mozkorraldien prebalentziak jaisteko joera duela adierazten dute datuek. Azken hilabeteen mozkorraldiak izan zituztenak berriz, 15 eta 64 urte bitarteko populazioaren % 7,1a ziren (6).

Kontsumitutako alkohol motari dagokionez, azken hilabeteen mozkortu zirenen artean kontsumo joera desberdinak ikusten dira adinaren arabera. Adinak gora egiten duen heinean, ardo kontsumoak gora egiten du, bere piko maximoa 55-64 adin tartean aurkitzen delarik. Bestalde, konbinatu/kubaten kasuan adinak aurrera eginaz prebalentzia murrizten doa. Beraz, bere kontsumoa zabalduago dago gazteen artean, 14 eta 15 urte bitarteko gazteen % 59,3ak kubatak kontsumitu zituztelarik inkesta pasa aurreko 7 egunetan. Garagardoaren kasuan, 35 eta 54 urte bitarteko biztanleriaren % 80ak inkesta pasa aurreko 7 egunetan kontsumitu zuen (6).

Alkohol kontsumoaren arriskuaren pertzepzio sozialari erreparatzean, datuen arabera azken hilabeteen alkohol intoxikazio akutua izan dutenek, zein “binge drinking”-a (bi orduko epean, bost edari baino gehiago edan izana) edota “botiloia” praktikatu dutenek, alkohol kontsumoarekiko arrisku pertzepzio baxuagoa dute beste populazioarekin konparatuz (6).

Bestalde, alkohol etilikoa toxikoa da organismoko ehun gehienentzat eta bere gehiegizko kontsumoa gaixotasun inflamatorio eta degeneratiboekin lotua dago. Gainera, alkohol kontsumoa munduko morbiditate eta hilkortasun kausarik prebenigarrietariko bat da. Besteen artean, bere kontsumoak gaixotasun kardiobaskularrak (arritmia aurikularrak, kardiomiopatia dilatatua...), gaixotasun gastrointestinalak (esofagitisa, gastritisa, esteatorrea...), pankreatitisa, hepatopatiak, gaixotasun neurologikoak (dementzia neurodegeneratiboa, neuropatia periferikoa...) eta bular minbizia garatzeko probabilitatea handitzen ditu (1,3).

Hortaz, alkohol kontsumo eta abusu patroiek dakartzaten ondorioek osasun arlo eta arlo sozialean duten garrantzia izugarria da. Alkoholarekin erlazionatutako trafiko istripuak zein alkohola faktore determinante bezala agertzen den beste heriotza kasuak, alkoholak berak suposatzen duen koste sozial eta ekonomikoaren zati bat baino ez dira (1, 2).

2. HELBURUAK

Beraz, errebisio bibliografiko honen helburu nagusienak honako hauek dira:

- Alkohol kontsumoaren atzean dauden problematikan sakontzea.
- Prebentzioan oinarritutako erantzun bat garatzeko beharko liratekeen bitartekoak mahaigaineratzea.

3. MATERIALA ETA METODOA

Informazioaren bilaketarekin hasteko, artikulu zein ikerketa zientifikoaren aurkikuntzarako plataforma desberdinak erabili ziren:

- PubMed: sarbide libreko bilaketa-motorra da, gehienbat eta nagusiki Medline datu-baseko edukiak kontsultatzeko aukera ematen duena, baina baita kalitate bera duten baina Medline datu-basearen parte ez diren aldizkari zientifiko ugari ere.
- ADDI: Euskal Herriko Unibertsitateko (UPV/EHU) Irakaskuntza eta Ikerketarako Artxibo Digitala da. Unibertsitatean egindako irakaskuntza eta ikerketa-jardueraren ondoriozko ekoizpen intelektuala antolatu, artxibatu, zaindu eta zabaltzeko sortu zen, sarbide ireki gisa, eta, beraz, doktoretza-tesiak, master-tesiak, gradu-amaierako lanak, artikulu zientifikoak, monografiak, liburu-kapituluak, irakaskuntza-materiala eta abar biltzen ditu.
- Elsevier: munduko medikuntza eta literatura zientifikoko liburu argitaletxerik handiena da.

Pubmedeko lehen hiru hilabetetako bilaketan, antsietatea eta alkoholaren arteko erlazioa ikertu zen. Honetarako ingelesezko gako-hitzak txertatuz artikulu sail oparoa bildu zen. Lehen lerroko hitz bezala “alcohol” erabili zen eta bigarren lerroko hitz modura “effects”, “depression”, “anxiety” eta “disorders”, estrategia desberdinen bidez konbinatu zirenak. Hala ere, lehen aurkikuntza hau orokorregia izan zen eta gainera, artikulu hauek, antsietatearen edota alkohol kontsumoaren atzean egon zitezkeen faktoreak aztertu beharrean, antsietatea eta alkoholaren arteko erlazioa aztertzen zuten soilik.

Ondoren, alkohol kontsumoaren atzean egon daitezkeen faktore ezberdinak aztertzeko, honako gako-hitzak erabili ziren Pubmedeko “best match” bilaketan: “alcohol consumption and anxiety” MeSH Terms: alcoholism; anxiety. Termino hauek erabiliz, 6.050 artikulu aurkitu ziren. Artikulu hauetatik soilik lehenengo 281 artikuluek egiten zieten erreferentzia aipatutako gako-hitzei eta, beraz, gainerakoak baztertu ziren. Bigarren bueltan, 281 artikulu horietatik, azken hamarkadako artikuluek aukeratu ziren eta beherago zerrendatuta ageri diren eskusio irizpideak ezarri ostean, 2 artikulu hautatu ziren.

“alcohol consumption and stress” MeSH Terms: alcohol drinking. Aurkitutako artikulua 7.552 izan ziren. Horietatik alkohol kontsumoaren eta estresaren arteko lotura lehen 151 artikuluek ikertzen zuten. Azken hauei eskusio irizpideak erabili ondoren eta batez ere, azken hamarkadako ikerketetan zentratuz, 3 artikulua aukeratu ziren.

Estresa eta antsietatea bezelako faktoreen ikerketan sakontzeko, aurretik aipatutako artikuluen erabileraz alderantzizko ikerketa burutu zen. Era honetan, 18 artikulua berri aurkitu ziren, ondoren lanean zehar zenbakituta agertzen direnak.

Bestalde, Galdakaoko ospitaleko desintoxikazio unitateko buru den Marisol Mondragon Egañak emandako *Cerebro y adicción* izeneko liburuan, adikzioaren teoriaren inguruko azterketa garatzen da. Bertan, “sistema de recompensa cerebral” delakoa aipatzen da adikzioan berebiziko garrantzia duena eta euskaraz sari-sistema bezala ezaguna dena. Ikusita adikzioan duen itzala, sari-sistemaren inguruan informazioa biltzen hasi zen, ingelesez “brain’s reward system” bezala izendatzen dena. Horretarako, bilaketetan “reward system” terminoa gehitu zen. Gainera, sistema honetan neurotransmisore zentralizat dopamina agertzen da, rol zentrala duena. Beraz, azken aurkikuntza hauen ostean aipaturiko gako-hitzak gehitu ziren eta modu honetan egokitu ziren Pubmedeko “best mach” bilaketarako:

“alcohol and dopamine theory” MeSH Terms: alcoholics; ethanol; alcohols; alcoholism; dopamine. Bilaketan 205 artikulua aurkitu ziren, baina bi termino hauek lantzen zituzten artikulua 40 soilik ziren. Eskusio irizpideak erabili ondoren eta azken hamarkadako artikulua kontuan hartuz, 2 artikulua hautatu ziren. Artikulu hauetan oinarrituz, alderantzizko bilaketaren bidez dopaminaren teoriaren sorrera azaltzen zuten 6 artikulua aukeratu ziren.

“alcohol and dopamine tone” MeSH Terms: dopamine; alcohol drinking. Gako-hitz hauekin 19 artikulua aurkitu ziren. Hauei eskusio irizpideak ezarri ostean, artikulua bakarrik hautatu zen.

“alcohol and reward system” MeSH Terms: alcoholism; alcohols; ethanol; drug delivery systems; alcoholics; reward. Honela, 2.026 artikulua aurkitu ziren. Alkoholaren eta sari-sistemaren arteko lotura horietatik 300 artikuluk soilik aztertzen zuten. Azken hamarkadako artikulua aukeratu eta ondoren aipatzen diren eskusio

irizpideak ezarri ostean, 3 artikulua hautatu ziren. Alderantzizko bilaketa burutu eta gero, 11 artikulua gehitu ziren bibliografiara, alkohol eta sari-sistemaren arteko elkarrekintzan oinarritzen direnak.

“reward system and dopamine” MeSH Terms: drug delivery systems; reward; dopamine. Modu honetan, 4.029 artikulua atera ziren. Horietatik, sari-sistemari eta dopaminari erreferentzia egiten zietenak lehenengo 381 artikulua ziren. Aipatutako azken hauei eskusio irizpideak txertatu ostean, azken hamarkadako 5 artikulua aukeratu ziren. Horien artean, 2015. urteko errebisio bibliografiko bat, non dopaminaren teoriaren sorreratik 40 urtetan egindako aurkikuntzak aztertzen diren. Bilaketa egin ostean, alderantzizko ikerketa burutu zen eta 39 artikulua gehitu ziren, lan guztian zehar erreferentziatuta daudenak.

Ondoren, gako-hitz berdinak erabiliz, bilaketa ADDI plataforman burutu zen. Aurkitutako artikuluek ez zituzten eskusio irizpideak pasa eta, beraz, egindako aurkikuntzek, batez ere, euskarazko terminologia zientifikoa modu zuzenean erabiltzeko balio izan zuen. Besteak beste, accumbens nukleoa eta barruko gune tegmentala bezalako euskarazko terminoak doktoretza-tesi ezberdinetatik atera ziren.

Gerora, kontsumoaren atzean dauden faktore sozialetara (alkoholaren iruditegi soziala eta alkohol iragarkien eragina) jotzea erabaki zen. Hasierako bilaketan, EHUko Bibliotekako katalogoan 2002ko alkoholaren monografia aurkitu zen. 2002ko monografia honetan, alkoholaren atzean dauden aspektu sozial eta ekonomikoak ikertzen ziren, besteak beste. Monografía honen bibliografian erreferentzia egiten zitzaion Adicciones online aldizkariari eta aldizkari horretatik, alkoholaren 2012ko monografía atera zen. Monografia hauetan aztertzen ziren aspektu sozioekonomikoen artean zegoen alkoholdun edarien iragarkien afera, eta, beraz, Pubmedeko “best match” bilaketan hitz gako hauek sartzea erabaki zen:

“reward and alcohol advertisements” MeSH Terms: alcoholics; ethanol; alcohols; alcoholism; advertising; reward. Bilaketan, 17 artikulua agertu ziren. Horietatik artikulua bakarrak pasa zituen eskusio irizpideak. Bestetik, alderantzizko bilaketaren bitartez 5 artikulua bildu ziren.

Monografiatan aipatzen diren alkohol kontsumoaren inguruko datu epidemiologiko eguneratuak izateko, bertan izendatzen diren iturri ezberdinen eguneraketak bilatu

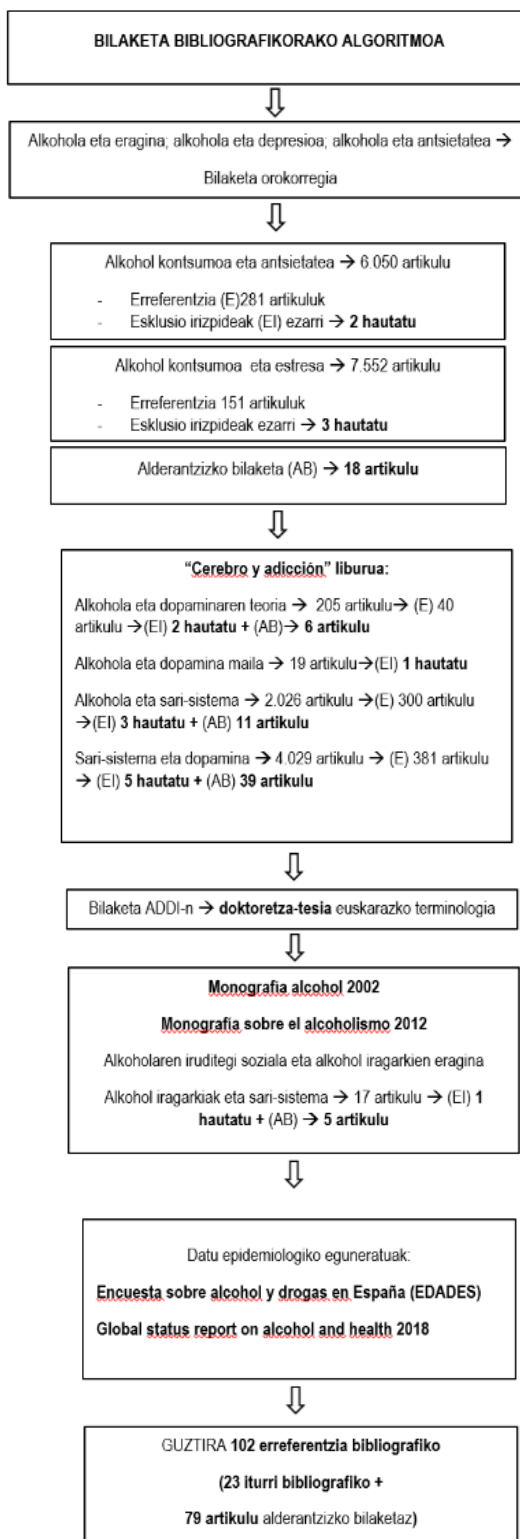
ziren. Horien artean, Espainiako Osasun Ministerioaren Drogen Plan Nazionalaren ataritik 2019an argitaratutako “encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES)” txostena lortu zen. Bestalde, EHUKo Bibliotekako katalogoan OMEk 2018. urtean argitaratutako “Global status report on alcohol and health 2018” txostena aurkitu zen.

Artikuluen hautaketarako, laburpenak irakurri ziren eta ikerketa zuzentze aldera, aurretik erreferentzia egin zaien eta ondoren zerrendatuta datozen eskusio irizpideak erabili ziren:

1. Gaitegi orokorregia zuten artikulak.
2. Prebentzioan sakontzeko asmoz, alkohola kontsumitzera eramaten duten faktoreak aztertu baino, kontsumitu osteko eraginak ikertzen zituzten artikulak.
3. Alkoholaren kontsumoaren eboluzioari eta faktore sozialei dagokienez, Espainia eremu geografiko modura hautatutakotik at aztertzen zituzten ikerketak.
4. Dopamina neurotransmisore zentral moduan aztertzen ez zuten ikerketak.
5. Azken hamarkada baino lehenagoko artikulak.

Hortaz, aipaturiko pauso guztien ostean, 23 iturri bibliografiko batu ziren. Gainera, errebisiorako potentzialak ziren artikulak eta ikerlanak biltze aldera aurretik aipaturiko alderantzizko ikerketa burutu zen, 79 ikerketa lan batu zirelarik. Artikulu hauen bilaketarako Pubmed plataforma erabili zen.

Beraz, azkenean 102 iturri bibliografiko erabili ziren Gradu Amaierako Lan hau burutu ahal izateko, **1. Irudian** laburbiltzen den moduan.



1.Irudia. Bilaketa bibliografikorako erabili den algoritmoa. (E) erreferentzia egiten duten artikulua, (EI) esklusio irizpideak eta (AB) alderantzizko bilaketa.

4. EMAITZAK

4.1 ADIKZIOAREN TEORIAK

4.1.1 Garuneko sari-sistema eta adikzioaren teoriaren sorrera

Garun ikerketaren arloari dagokionez aurrerakuntza handia izan zen 1970eko hamarkadan dopaminak adikzioan zuen papera aurkitu zenean. Aurrerakuntza honen sorburua, Olds eta Milnerrek arratoiekin eginiko ikerketa da, non arratoiek, elektrizitatearen bidez, boluntarioki eta modu errepikakorrean garuneko area konkrituak auto-estimulatzen zituzten (7-9). Prozesu hau errefortzu positibo bezala izendatu zuten. Gerora garuneko area konkritu hauek neurona dopaminergikoen multzoez osatuak zirela ikusi zen (8, 10), era honetan, neurotransmisore honen akzioa hobetzen zuten medikamentuek (adb. estimulatzaileek) autoestimulazio elektrikorako joera handitzen zutela azalduz (8, 11).

Ondoren egindako ikerketa sail gehienek adierazi zutenenez, farmako neuroleptikoen erabileraz eragindako errezeptore dopaminergikoen blokeoak, estimulatzaileek eragindako errefortzua txikiagotzen zuten arratoi eta primateetan. Ikerketa honek argi eta garbi, dopamina adikzioaren estimulaziorako neurotransmisore zentral moduan ezarri zuen (8, 12). Eta saritze, motibazio eta pizgarritze rolak zituela aditzera eman zuten (8, 13).

Hurrengo aurrerapausoa Italiako (Sardinia) ikerlari talde baten eskutik etorri zen. Garun mikrodialisirako teknikaren aitzindari hauek aurkitu zutenenez, abusu-drogen beste multzo batek ere (ez soilik estimulatzaileek) dopaminaren askapena handitzen zuten accumbens nukleoan, hau da, gorputz estriatuan (8, 14).

4.1.2 Garuneko sari-sistemaren teoriak

Garuneko sari-sistema edo bide mesokortikolinbiko dopaminergikoa, ingelesez “brain’s rewards system” bezala ezagutzen dena, plazerarekin erlazionatuta dagoen sare neuronal bat da. Sari-sistema edo zirkuitu honen osagai nagusiak mesentzefaloko barneko gune tegmentela (“ventral tegmental area”), prosentzefaloko accumbens nukleoa (“nucleus accumbens”), garun kortex frontala edo prefrontala eta amigdala dira (15). Barneko gune tegmentalean neurona dopaminergikoen somak

aurkitzen dira eta hemendik accumbens nukleora doaz bere axoiak. Era berean, accumbens nukleotik kortex prefrontalera eta amigdalara doaz bere proiektzio gehienak. Gainera, sari-sistema honek beste konexio neuronal asko ditu bai hipokanpoa, estriatua zein mesentzefaloko edo kortexeko beste gune batzuekin (16, 17).

Sistema honi esker, gizaki zein ugaztunek beraien biziraupenerako beharrezkoak diren hainbat jarrera bereganatu dituzte, elikatzearena eta sexuarena, besteak beste. Garun sistema honen aktibazioak plazerezko sentsazio baten esperimentazioa dakar, jokamolde hauek gauzatzera eramaten gaituzten estimuluak oroimenean gordez. Modu honetan, pertsona bere momentuan sari-sistema aktibatzea eragin zioten antzeko estimuluen eraginpean badago, plazera sentituko du, gertutasuna (7, 18).

Esaterako, jatetxe baten sarreran gaudenean, ilaran zain, eta baten bat gure jaki gustukoena dastatzen ari dela ikusten dugunean, ahoa listuz betetzen zaigu, eta itxarotea azkar pasatzea nahi izaten dugu, gu ere jaten hasteko. Gure sari-sistema aktibatu egiten da eta honakoa esaten digu: “presta zaitez, orain zure biziraupenerako beharrezkoa den zerbait egin behar duzu”. Hau honela ez balitz, hau da, jatea eta jardun sexuala plazeraren esperimentazioari loturik ez baleude, beharrezko jardun bezala ikusiko genituzke eta giza espeziea jada desagertua egongo litzateke (7).

Drogei dagokienez, bakoitzak bere akzio mekanismoa duen arren, abusuzko sustantzia guztiek, batzuek beste batzuek baino gehiago, sari sistema mesolinbiko dopaminergikoari eragiten diote. Sistema hau, lehen aipatu bezala, mesentzefaloaren eta sistema linbikoaren parte diren zentro desberdinez osatua dago (barneko gune tegmentala, accumbens nukleoa eta amigdala) eta sistema honen funtzionamendurako neurotransmisorerik garrantzitsuena dopamina da. Drogek zentro hauetan eragiten dute, sistemaren aktibazioak saritzearen esperimentazioa dakar eta, beraz, drogen kontsumorako burutzen ditugun pausu edo jokabideen barneratzea (7, 18).

Aipatutako zentroyen etengabeko aktibazioak (kontsumoaren ondorioz), jokabide desegokien barneratzea dakar, izan ere, gure buruari honakoa esaten ari gara: “orain zure biziraupenerako garrantzitsuena droga hau hartzea da”. Ezinbestekoa izango dena mendekotasun jarrera garatzeko. Gainera, sistema mesolinbiko dopaminergikoa

garuneko kortex azpiko atalean aurkitzen da batez ere (garapen aldetik garun kortexa baino zaharragoa dena), eta era honetan, ez dauka gaitasunik prozesamendu kontziente eta boluntariora iristeko (7).

Beste ikerlari batzuen esanetan, “nahia”-z ari garenean desiraren forma konkretu bati buruz ari gara, espezifikoki sistema mesolinbikoaren pizgarritzeari buruz. “Nahi” hau gehienetan, saritzearekin erlazionatutako seinaleek edota saritzearekin loturik, bizitako irudiek eraginda agertzen da. Nahia (kakots gabe) helburu batekiko desira kognitibo deklaratioa da, kontzientea da. “Nahia” berriz, ez dago helburu kognitiboekiko hain lotua, lotuago dago saritze seinaleekiko, seinale hauek deigarriagoak eta erakargarriagoak bihurtaraziz (19-21). Modu berean, seinale hauek bulkadak aktibatu ditzakete saritzea eragingo dien hori bilatu eta kontsumitzeko (19, 22-24). “Nahia” maila handi batean garuneko sistema mesokortikolinbikoen bidez bideratzen da, honek, dopamina proiektatzen duelarik garunaren aurrealdera, accumbens nukleora eta gorputz estriatuko beste ataletara. Interakzio honen bidez, dopaminaren erreaktibitatea handitzen duten garun egoerek (estresa, eszitazio emozionala, jangura, alkohol intoxikazioak) “nahia”-ren pikoak anplifikatzea eragiten dute (19, 25-27).

4.1.3 Adikzioaren teoria ezberdinak

Adikzioa gaur egungo osasun arazo handienetakoa da. Urtero, milioika pertsona hiltzen dira alkohol eta tabakoa bezalako sustantzien adikzioaren ondorioz eta egun eskura ditugun tratamenduek eraginkortasun eta aplikazio maila murrizta dute (28). Hortaz, behar handia dago adikzioa eragiten duten garun mekanismoen azterketarako, etorkizunean interbentzio hobeak egin ditzagun. Hori gutxi balitz, oraindik ez dugu lortu adikzioaren zergatia jakitea, pertsonak zergatik kontsumitzen duten zalantzari erantzutea eta pertsonak zergatik bereganatzen dituzten jarrera hain desegokiak ulertzea, gehienetan autosuntsipeneraino eramaten dizkietenak (7, 8).

Aurretik aipatu ditugun ikerketa guzti hauek, inbertsio ikaragarria burutzea eragin zuten dopaminaren funtzioa aldarazi zezaketen teknikak garatzeko, era honetan, adikzioa tratatuko zelakoaren ustearekin. Baina lau hamarkadaren ostean, teoria honek ez zuen inongo aurrerapausorik lortu adikzioaren tratamendurako (8).

Medikuntzako nobelaren sariduna den Eric Kandelak proposatzen duenez, adikzioak base genetikoa dauka baina honek soilik ezin du adikzioaren zergatiaren azalpena eman. Izan ere, inguru sozialak geneen gain eragiten du, hauen espresioa moldaraziz eta, beraz, neuronen funtzionamendua aldatuz (7).

Gainera, ikerketa batzuen arabera, droga-mendekotasuna eta adikzioa ezin dira dopaminak duen saritze rola hipotesiaz guztiz ulertzera heldu. Izan ere, dopamina errezeptoreen blokeoa edota dopaminaren sintesiaren inhibizioa eraginda ere, ez da drogen abusuak eragin dezakeen “euforia” arintzea lortu (18, 29-35). Ohikoa bihurtu da beraz, adikzioa, droga kontsumo abusiboaren ostean neostriatuan sortutako ohitura-formazio mekanismo moduan ikustea, independentea izan daitekeena orain arte drogei esleitu zaien ezaugarri motibazionalarekiko (18, 36, 37). Azken instantzian, droga adikzioaren mekanismo neuralen teoria hauek eta bere tratamendu posibleak, dopaminaren saritze rola hipotesitik urrunago doaz (18). Beraz, ikerlari askok dopaminaren inplikazioa hedonian beharrean, ohituren eraketan edota ohiturak barneratzeko errefortzuan ikusten dute (37-39).

Ikerketa multzo honek aurre egin zien ordurarte adikzioaren erantzule diren mekanismo neuralak aztertu zituzten errebisioei. Era honetan, bere oposizioa adierazi zuen drogei esleitutako errefortzu efektuaren teoriari (18).

4.1.4 Adikzioaren teoria eta alkohol kontsumoa

Hainbat ikerketaren ostean, 1994an, sistema dopaminergikoak gizakien adikzioarengan zuen rola irudikatzea lortu zen, hau da, irudietan ikustea. Estimulatzaile zentral baten zain barneko infusioaz eta D2/3 dopamina errezeptoreak ikusteko SPECT (Single-Photon Emission Computed Tomography) edo PET (Positron Emission Tomography) tekniken bidezko irudi neurokimikoekin, zeharka, nukleo estriatuako dopaminaren askapena neurtzea lortu zen (40, 41). Honi jarraikiz egin ziren hurrengo azterlanek, alkoholak (42, 43) tabakoak (44), ketaminak (45) eta marihuanak (46) gizaki osasuntsu eta mendekotasunik gabekoetan dopamina mailaren igoera zekartela erakutsi zuten, dopaminaren adikzioaren teoriari sendotasuna emanez. Alkoholaren kasuan zehazki, hainbat ebidentzia esperimentalen arabera, alkohola dosi baxuetan emateak (0,25 g/kg), bai *in vivo* zein garezur barnetik, dopaminaren askapena estimulatu zuen (3, 47). Era berean, animaliek

alkohola borondatez edatean, etanolak dopaminaren liberazioa estimulaten zuen accumbens nukleoan (4). Dopamina, beraz, plazeraren neurotransmisore bezala izendatu zuten, saritze funtzioa betetzen zuela egotziz (48-50).

Hala ere, teoriaren eraketaren hasieratik zalantzak egon ziren ea mekanismo hau (dopamina mailaren igoera) droga guztiekin ematen zen ala estimulatzailaetara soilik mugatzen zen. Bestetik, estimulatzailaiek saritze efektua sortarazteko dopaminaren igoeraren beharrezkotasunaren ustea ere zalantzan zegoen (51). Besteak beste, dopamina errezeptoreak blokeatzea giza adikzioaren tratamendurako eraginkorra izan ez zela ikusi baitzen (52). Beste zenbait ikerketatan ere, opiazeoen administrazioa estriatuko dopamina mailen igoerarekin bat ez zetorrela ikusi zen eta beste zenbait ikerketetan alkohola eta nikotina bezalako sustantziak, neurona dopaminergikoen gain zeharka eragiten dutenak, dopamina maila altuekin erlazionatzea zailagoa izan zen (8, 53).

Droga guztien mendekotasunaren atzean sistema dopaminergikoa badago, dopaminaren funtzioan aldaketak ikusi beharko lirateke adikzio kasu guztietan. Hala ere, dopamina mailaren igotzea ez da adikzio guztietan gertatzen eta hori azaltzeko bi faktore ikertu dira. Alde batetik, zenbait kasutan estriatuko dopamina errezeptoreek normalean baino erabilgarritasun maila baxuagoa izan dezaketela eta bestetik, dopamina askapenean beherakada eman daitekeela lehia farmakologikoagatik. Azken hau, “blunting” bezala izendatu da (8).

Lehenengo faktoreari dagokionez, norbanakoak pentsa dezake dopaminaren askapena atseingarria bada, errezeptore erabilgarri gutxiago izateak plazeraren efektua apalduko lukeela, baina praktika klinikoan ez da hala ikusi. Izan ere, Volkow eta lagunek (54, 55) egindako ikerketetan kontrako efektua ikusi zen (8).

Bigarren faktoreari (“blunting” efektuari) dagokionez, estimulatzailen adikzioan dopaminaren askapenean ematen den beherakadak duen hedaduraren arabera, adikzioarekiko zaurgarritasuna eta tratamenduarekiko erantzuna aurreikusi daitezke (8).

2014an mendekotasunik gabeko baina adikziorako arrisku handiko gazte talde batekin ikerketa bat osatu zen (56). Atera ziren interpretazio posibleen artean, batek zioenez, dopaminaren askapen maila baxuek adikzioarekiko zaurgarritasuna

adierazten zuen. Ondorioz, dopamina adikzioaren erantzule izan beharrean erresilientzi papera jokatzen egongo litzateke pertsona batek dependentzia garatu ez dezan. Eta beraz, berebizikoa izango litzateke adikziotik askatzeko, nahiz eta ez dagoen oso argi (57).

Dopaminaren teoriak sorreratik izan dituen gora-beherak aztertzen duen errebisioan aditzera ematen denez, dopaminak adikzioan duen rola, dopaminaren teorian proposatzen den saritze roletik haratago doa. Adierazten dutenez, dopaminak paper zentrala dauka estimulatzaileen adikzioan, baina ez du hain funtzio zentrala beteko beste droga batzuen adikzioaren gain. Besteak beste, opiazeoen eta marihuanaren kasuan. Adikzioa jarrera eta jokamoldeen nahasketa konplexua da, drogatik drogara eta pertsonatik pertsonara aldaerak dituelarik. Sinesgaitza da beraz, neurotransmisore bakarrak adikzioaren aspektu guztiak azal ditzakeenaren ustea. Hortaz, aurreikusi daitekeenaren arabera, adikzioa neurotransmisore desberdinen desordenagatik gauzatu daiteke, non sistema dopaminergikoa zentrala izango den baina, opiazeo endogenoak eta GABA sistemak ere garrantzia izan dezaketen (58). Besteak beste, alkohol (59) eta estimulatzaileen (60) kontsumoan opiazeo endogenoen askapena ematen dela ikusi da; errezeptore opiazeoen erabilgarritasun handiagoa aurkitu da kokaina (61, 62), opiazeo (63) eta alkohol (64-66) dependentzian; eta alkohol dependentzia eta jokoarekiko adikzioa puntu batera arte, naltrexona (52) eta nalmefeno (67-69) bezalako opiazeoen antagonistekin tratatu daitekeela ikusi da (8).

Bestalde, Fadda F. Rossetti-ren arabera, etanolaren kontzentrazio baxuetan, maila farmakologikoan garrantzia handiagoa dutenak (10-50 mM), etanol molekulek ur-proteina edo ur-lipido interfaseen domeinuetan aurkitzen diren leku hidrofobikoetan eragin dezakete (adb. GABA eta glizina errezeptoreak). Kanal ionikoekiko gertuko lekuetan (adb. NMDA errezeptorea) eta baita domeinu estrazelular alosterikoaminoterminallean (adb. azetilkolinarentzako errezeptorea) ere eragiten dute (3).

Bestalde, badirudi etanolak barneko guneko tegmentalean eragina duela. Izan ere, interneurona GABA-ergikoen duten tonozko inhibitzailea indartuz, zeharka neurona dopaminergikoen deskarga frekuentzian eragiten du. Gainera, etanolak eragiten duen dopaminaren askapena sistema opioidearen bidez moderatua dagoela dirudi. Errezeptore opioideen estimulazioak, barneko guneko tegmentalean daudenak, neurona

dopaminergikoen deskarga frekuentzia handitzen dute. Beraz, etanolak transmisio dopaminergikoa handitu ahalko luke sistema opioide endogenoaren estimulazioaz (3).

4.2 ESTRESA ETA ALKOHOL ESPOSIZIOA

Orokorrean ezaguna da estresa alkohol gehiegikerian eta kontsumo nahasmenduan eragiten duen faktore garrantzitsua dela (70).

Alkoholak propietate antsiolitikoak ditu. Beraz, arrazoi hau, kontsumitzeko motibazioa izan daiteke, baita abstinentsia garaietan ere (71, 72). Hau izan da alkoholismoari esleitu zaion tentsioa gutxitzeko duen gaitasunaren hipotesia (4, 73, 74). Eta portaeraren ikuspegitik hipotesi honek alkohola errefortzu negatiborako erabilia izan daitekeela azaltzen da, hau da, egoera desatsegin baten ezabaketarako.

Bestalde, aditzera eman da estresak edateko motibazioa handitu dezakeela sari-sisteman duen eraginagatik, dopamina mesolinbikoaren transmisioan eragiten baitu, besteak beste. Hau da, estresak eta alkoholak dopaminaren transmisioan eta ardatz HP Ae an (Hipotalamo, guruin Pituitariora eta Adrenokortikalak) duten efektu aktibatzailea konbinatu egiten da. Modu honetan, alkoholaren kontsumoak eragiten dituen efektu atsegingarriak hobetu eta alkohola edateko joerara bultzatzen da (75, 76).

Alkoholak HPA ardatza aktibatzen du, bere baitan aldagai desberdinek eragiten dutelarik (77-79). Aldagai hauen artean, alkoholaren erabilera historiala, erabilera maila, kontsumo patroia eta estresaren esperientziaren aurrean alkoholarekiko dugun eskuragarritasuna daude, besteak beste. Estresari dagokionez, estres mota, kronizitatea, aldizkakotasuna, aurreikuspena eta kontrolatzeko gaitasuna dira eragiten dutenak eta faktore hauek, aldagai biologikoekin gurutzatzen dira. Gainera, esposizio kronikoarekin alkoholak HPA ardatza aktibatzeke duen gaitasuna lausotzen joaten da (80) eta, beraz, pisuzko kontsumoaren gauzatzea betikotzen du (77).

Era berean, alkoholaren kontsumo luzatuak estres egoera garrantzitsua sortarazten dio organismoari sari-sisteman eta estresaren sisteman aldaketa neuronalak martxan jarriz (4, 81-85). Aipaturiko aldaketa hauek, alkoholak sortarazten duen efektu motibazionalaren parte diren sistema neurologiko eta psikologikoan eragiten dute eta

ondorioz, edateko jardunaren mailaketan eta alkoholaren gehiegizko kontsumoan laguntzen dute (81, 82, 86).

Nolanahi ere, ingurumeneko estresoreen eraginpean dauden subjektu guztiek ez dituzte alkoholismoa edota bestelako alterazio mentalak garatzen, eta horrek adierazten du pertsonak oso desberdinak direla estresarekiko erresistentzian (erresilientzia) (1).

Bestalde, nerabearoa garun estrukturan eta funtzioan aldaketa bizkorrak ematen diren garaia da. Aldaketa hauek sari-sistemari eta estresarekin lotutako hormonei (hormona adrenokortikotropikoa eta kortisola) eragiten die, nolabait, azal dezaketenak nerabeen antsietatea eta sentrazioen bilaketa areagotzearen ondorioz kontsumo goiztiarrean murgiltzeko egiten duten hautua. Esan bezala, aldaketa guzti hauek nerabeak arrisku jarrerak bereganatzera eramaten dituzte eta muturreko sentrazioak bizi nahi izatera. Hau guztia, impulsibitate, antsietate, agresibitate eta alkoholak eragin ditzakeen ondorioen pertzepzio maila baxu baten kontextuan (1).

Datu horiei beste batzuk erantsi behar zaizkie, hain zuzen, estres larriak alkoholismorako zaurgarritasuna areagotzen duela frogatzen dutenak (1).

Nerabearotik helduaroko trantsizioan, alkohol kontsumoa handitzen duten gazteen artean ondorengo aldagai hauek daude: kontrol personal murrizta eta aurre egiteko abilitate urriak; autoestima baxua; estres handia; sustantziarekiko eskuragarritasun handia; errendimendu akademiko baxua eta familiaren sostengu falta (1, 74).

Leveridge, Stoltenberg eta Beesleyek 2005. urtean ondorioztatu zuten, atxikimendu ezegokia duen familia batek, zeinetan gatazkak era ezegokian kudeatzen diren, pertsonalitate defentsibo baten sorreran laguntzen du eta pertsona isolamendu sozialera eta kohesio galerara darama. Zentzu honetan, Schindler, Thomasius, Sack, Gemeinhardt eta Kustnerrek 2007an ziotenez, sustantzien kontsumo goiztiarrak estres emozionala gainditzeko estrategia ezegokia bezala interpretatu daiteke. Atxikimendu ezegoki batek sorturiko estres emozionala hain zuzen (1).

Oro har, azken hamarkadetan zenbait gizarte-aldaketa izan dira; esaterako, industrializazioak eta etengabeko aurrerapen teknologikoak bizi maila hobea eta migrazio-mugimendu izugarria ekarri dituzte. Aldi berean, lehiakortasun handia eragin dute; lanbide eskakizun berrietara egokitzeko zailtasun handiak; gero eta

aisialdi pasibo handiagoa; balio tradizionalen aldaketa, dibertsioan zentratuz eta ondoez ororen murriztean arreta handiagoa jarritz; eta familiaren eta taldearen batasuna ahultzea. Horrek guztiak alkoholera jotzeko joera handitu du; aldaketa eta eskaera horiei aurre egiteko modu gisa eta antsietateak eta eguneroko bizitzako tentsioak gutxitzeko irtenbide gisa (1, 87).

4.3 ESPAINIAKO ALKOHOL KONTSUMOAREN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK

4.3.1 Alkoholdun edarien iruditegi soziala

Europako herrialde gehienetan bezala, Espainian ere edari alkoholdunen kontsumoa gure ohituretan txertatuta dagoen ekintza sozial, kultural eta gastronomiko bezala ikusia dago. Azkenaldian gainera, abusuzko kontsumoarekiko gehiegizko tolerantzia dagoela ikus daiteke, batez ere, kontsumo garaia festa edo dibertsio momentuetara lotuta badago. Permisibitate honek, oraindik eta gehiago zailtzen du alkohol mendekotasuna duten pertsonen diagnostikoa gauzatzea, banakoak “normaltasunaren” mugak igaro dituela onartzea zaila baita (2).

Hau honela, prebentzio kanpaina desberdinak jarri dira martxan baina ez da lortu espero zen emaitza. Honen atzean estatuaren diru-kutxari zuzenki eragiten dioten interes komertzialak daude, aipatutakoaren adierazle argia da publizitate kanpainetan maneiatzen den permisibitatea (2).

Alkoholaren abusua urtero 20.000 hildakoren arduraduna da eta 13.000 trafikiko istripuren erantzule. Droga honekiko adikzioak urteroko osasun publikoaren aurrekontuaren % 16,2a suposatzen du. Bestetik, alkohola etxe barruko biolentzia kasuen % 25ean dago, adingabekoen abusuen % 27an eta asteburuetako trafikiko istripuen % 60an (1, 2).

OMERen 2018. urteko “Global status report on alcohol and health”-en arabera, 2016. urtean 15 urtetik gorako Espainiarren alkohol per capita kontsumoa 10 litrotakoa (alkohol puruaren litroak) izan zen, Europar batasuneko bataz bestekoa 9,8koa izan zelarik urte berean. Txosten honek dioenez, alkohol gehiegikeriak hiru miloi pertsonaren hilketa eragin zuen 2016. urtean eta % 75 baino gehiago gizonezkoak ziren. Espainian, 2016an, 3.621 pertsona hil ziren alkoholaren

kontsumoarekin loturiko zirrosiagatik, 590 pertsona alkoholarekin zerikusia izan zuen trafikoko istripuetan hil ziren eta 7.264 pertsona hil ziren minbiziaz, alkoholak jasandako minean eragin zuelarik (88).

Datu hauek izan arren, Espainian alkohol kontsumoa oso barneratua dago eta bizitzaren parte sozial eta kulturaltzat hartzen da. EDISek (Equipo de Investigación Sociológica) 2000. urtean egindako inkesta baten arabera, 4tik 1ek soilik aipatzen zuen alkohola droga modura eta orokorrean “kontrolatu daitekeen sustantzia bat” zela esaten zuten (89). 1995. urtean alkoholaren produkzioak NPGaren (Nazio Produktu Gordina) % 2a suposatu zuen. Beraren kontsumoak eragindako albo ondorioek aldiz, % 5-6 arteko koste ekonomikoa ekarri zuten, EUROCAREen arabera (90).

F.A.R.E-ren (Federación Española de Alcohólicos Rehabilitados) arabera, gehiegizko kontsumoaren atzean honako faktore hauek daude: alkoholaren prestigio altua, edari alkoholdunekiko eskuragarritasuna eta murrizpen legislatiboen falta, besteak beste. Baina azken instantzian “faktore determinantea bizi estilo berrien agerpena da, ideal hedonista eta anbizio ekonomikoena. Gure jokabide soziala lehiakorra eta bortitza da eta kontsumoa balore baliotsuena bihurtu da” (91).

2001. urtean, Espainiarren % 53ak “normala” ikusten zuen asteburuan 6 kopa arteko kontsumoa burutzea. Tradizioa da. Eta % 56aren ustez egunean 6 kopa hartzeak ez zuen osasuna kaltetzen (2). Datuen arabera, Espainiarren ia %5ak alkoholaren kontsumo problematikoa zeraman, biztanleriaren erdiak baino gehiagok kontsumitzen zuen, % 15ak egunero kontsumitzen zuen eta % 7,7ak asteburuetan neurritz kanpo edaten zuen. Hurbileko ondorio bezala, urtero 116.513 ospitaleratze inguru izaten zirela da (92).

Maila psikologikoan, pertzepzio sozialaren arabera, alkoholak euforia, bizitzeko grina eta erabakitze gaitasuna esleitzen dituela uste da. Errealitatean, aldiz, ikus daitekeenez, paziente alkoholikoen erdia baino gehiagok sintoma depresiboak adierazten dituzte. Maila sozialean uste da erlazio sozialak errazten dituela, erlazio sexualen hastapena errazten duela, zailtasun sozial zein profesionalak gainditzen laguntzen duela eta sormen intelektuala bultzatzen duela (2).

UGT-ren (Unión General de Trabajadores) esanetan, aipatutako faktore hauek lan eremuan dagoen kontsumitzaileen ehuneko altua justifikatuko lukete. Aipatutakoak gehi lan ordu luzeak, muturreko tenperaturekiko esposizioa, txanda errotatorioak, estresak eta lan errepikakorrek alkohol kontsumora bideratzen dute eta bere abusuan laguntzen dute (2).

4.3.2 Alkoholdun edarien iragarkiak

Gazteak dira alkoholaren industriaren jomuga nagusia, iragarkiek beraien desira handienak xaxatzen dituzte. Iragarki hauek, sexua, arrakasta, dibertsioa...eskaintzen dizkiete. Protagonistak erakargarriak, atletak eta dibertigarriak dira, emulazio nahia pizten duten prototipoak. Edaria berriz, mundu perfektu honen parte da eta honek ekar ditzakeen osasun kalte oro ezabatzen da (2).

Alkohol marketinak adingabekoengana gerturatzeko saiakera egiten du komunikazio baliabide desberdinen bidez (93, 94). Ikerketa epidemiologikoen lotura bat ezarri dute marketinaren eta alkohol kontsumo arriskutsurako garapenaren artean (93, 95). Adibidez, alkohol iragarkiekiko esposizio goiztiarrak familia ereduarekin batera, alkohola kontsumitzeko intentzioarekin lotua dagoela ikusi da (93, 96) eta probabilitate handiagoa du kontsumo goiztiarrerako eta gehiegizko alkohol kontsumorako (93, 97-100).

Merkatuaren ikerketaz arduratzen den Contexto enpresak 1994. urtean egindako ikerketa baten arabera, telebistako iragarkiek “gazteen edateko ohiturak erreproduzitzen dituzte (tabernak, kalea, musika, lagunartea)”. Hauetan balio sinbolikoak nabarmentzen dira, erabilera balioa baino. Hau da, iragarkietan edaria baino, edalearen prototipoaz hitz egiten da eta alkohola erreferentziako talde bateko kide izatearen adierazle bezala nabarmentzen da (2).

Hatfieldeko (Britainia Handia) Politeknikoko ikasle batzuek egindako ikerketa baten arabera, gazteek whisky-a “gizon helduen, irabazleen, dominatzaileen eta kanporakoien lehen edaria bezala ikusten dute; eta ardoa “zapora lasaidun edaria, pertsona moderno, arrakastatsu eta kultibadoreentzat” dena (2).

1988. urtean, Madrilgo Unibertsitate Autonomoko psikologiako fakultatekoek prentsako iragarkien inguruko analisi bat burutu zuten. Ateratako datuen arabera,

kasuen % 23,9an kontsumitzaileari eskaintzen zitzaion saria asetze sexualarena zen, prestigio sozialarena % 13 batean eta laguntasunarena % 4,3an. Gainera, kasuen % 40an emakumea objektu sexual moduan agertzen zen. Izan ere, edarien publizitatea, emakumea kontsumorako objektu bat gehiago bezala gehien agertzen den publizitate mota da. Adibide bat jartzearen, 80. hamarkadan Seagram ginebraren promoziorako iragarki batean, emakume bat etzanda agertzen zen gizon baten gainean, gizonaren burua bere bularren kontra estutzen zuelarik. Iragarkiko testuak honakoa zioen: Esaten dute “agian” bat, “behin eta berriro” batean bilaka dezakeela (2).

80. hamarkadan Edinburgoko unibertsitatean egindako beste ikerketa batek, berriz, edari alkoholdunen iragarkien gorakada bat eman zela nabari zuten 18:00etatik 19:00etarako ordu tartean. Uste zutenenez, aldaketa honekin gazteenengan eragiteko nahia zegoen. Gainera, graduazio baxuko edari berriak merkaturatzen hasi ziren, gazteei eta umeei erakartzeko (2).

AEBetako (Ameriketako Estatu Batuak) komertziorako Komisio Federalak informe bat argitaratu zuen, Johnnie Walker whisky-aren inguruan, esanez: “produktuak arrakastarako borrokan sorturiko estresa eta tentsioa gutxiagotzeko erabilgarria zela”. Baina adierazgarriena iragarki kanpainarako enkargatutako aholkulariek Walker konpainiari gomendatzen ziena da. Hauek ziotenaren arabera, iragarkia merkatu galdetegietan edateko arazoekin identifikatu ziren pertsoneri bideratu behar zen. Hain justu perfil honi: “ez dakit egunaren amaierara trago bat eman gabe iritsi ahalko naizen” (101).

Besteak beste, iragarkietan honelako esaldiak aurki ditzakegu: “Egin ahal duzu eguneko ekintza ona? (White Label); “Lanaren ostean, el mono” (Anis del mono); “Ez litzateke ederra izango hil honetako egun guztiak gorriak balira?” (Johnnie Walker etiketa gorria) edo “Dena ondo doa Likor 43arekin” (2).

Beste ikerketa batek dioenez (93), alkohol iragarkien irudiekiko esposizioak sari-sisteman akutuki eragiten du, honek edariaren kontsumo igoeran eragiten duelarik. Eta sari-sisteman duen eragite mailaren arabera, kontsumo goiztiar pisuzkoa gauzatzea eragin dezake.

5. EZTABAIDA

5.1 ADIKZIOAREN TEORIAK

5.1.1 Garuneko sari-sistemaren teoriak

Garuneko sari-sistemaren aktibazioaren teoriaren inguruan bi argumentu eraiki dira. Lehenengoa, sari-sistema honen aktibazioak plazerezko sentazioa dakarrenaren ideia da eta bide batez, plazera sentitzeak sistema hau aktibaraztea eragiten duten jardueren barneratzea eragiten dutela. Eta bestea, saritzea edo errefortzua ez dela plazeraren ondorio, “nahia”-ren ondorio baizik.

Lehengo teoriaren arabera, sari-sistema aktibatzea eragiten duen jardun orok plazerezko sentazioa sortarazten du. Drogei dagokienez, bere kontsumoak sari-sistema aktibatzen duenez, kontsumitu ostean plazeraren esperientzia dakar eta beraz, drogen kontsumorako burutzen ditugun pausu edo jokabideen barneratzea (8). Bestalde, azken hamarkadako ikerketa-multzo bateko teoriari helduz, kontsumo jarrera desegokia, hau da, adikzioa, ez da plazerezko sentazioaren errefortzuagatik gauzatzen.

Ikerketa multzo honen arabera, “nahia”-z ari garenean sistema mesolinbikoaren pizgarritzeari buruz ari gara eta “nahi” hau gehienetan, saritzearekin erlazioatutako seinaleek edota saritzearekin loturik bizitako irudiek eraginda agertzen da, seinale hauek deigarriagoak eta erakargarriagoak bihurtaraziz (19). Beraz, ikerketa hauek aditzera ematen dutenez, plazeraren sentazioaren bilaketak baino, “nahiak” berak sortuko luke saritzea eragingo duen hori bilatu eta kontsumitzeko bultzada.

5.1.2 Adikzioaren teoria ezberdinak

Sistema honen gain drogek duten eraginaren inguruan ere jarrera desberdinak garatu dira, batez ere, azken urteetan ateratako errebisioen ondoren.

Orain arte dopaminak saritzean zuen rol zentralaren hipotesia ongi finkatua genuen. Teoria honen arabera, sari-sistemaren etengabeko aktibazioak (kontsumoaren ondorioz), jokabide desegokien barneratzea zekarren, ezinbestekoa izango zena mendekotasun jarrera garatzeko (7, 8). Halaber, azken ikerketen arabera, adikzioaren

tratamendurako dopamina askapenaren blokeoa eraginda ere, ez da drogen abusuak eragin dezakeen “euforia” arintzea lortu (18, 29-35). Azken ikerketa hauek aurretik aipatutako “nahia”-ren teoria indartu dezakete. Izan ere, adikzioaren erantzule moduan orain arte ezarria izan den plazeraren bidezko errefortzuaren teoria hankaz gora jartzen da. Eta beraz, adikzioaren atzean plazeraren lorpenaren arrazoia baino, beste faktore batzuk egon daitezkeela mahaigaineratzen da.

Gainera, azken errebisioek adikzioa neostriatuan sortzen diren ohitura-formazio mekanismoetan oinarritzen dela diote (18, 36-39). Teoria honek beraz, zalantzan jartzen du drogei zein dopaminari esleitu zaien ezaugarri motibazionala eta dopaminak ohitura-formazio hauen eraketan zein hauek barneratzeko errefortzuan eduki dezakeen papera azaleratzen dute.

Azken aurkikuntza hauek, dopaminak motibazioan duen paperaren teoriaren berridazketa bat eskatzen dute.

5.1.3 Adikzioaren teoria eta alkohol kontsumoa

Adikzioaren teoriari dagokionez, azken ikerketek zalantzan jartzen dute sustantzien abusuak eragindako euforiaren atzean dopaminaren igoera egon daitekeenik. Bestek beste, zenbait ikerketetan alkohola eta nikotina bezalako sustantziak, neurona dopaminergikoen gain zeharka eragiten dutenak, dopamina maila altuekin erlazionatzea zailagoa izan baita (8).

Droga ororen kontsumoan dopamina mailak ez igotzearen arrazoia bi faktoreri esleitu zaie. Alde batetik, dopamina hartzaileen erabilgarritasun maila baxuari eta bestetik “blunting” efektuari. Hala ere, lehenengoari dagokionez ikusi denez, errezeptoreen erabilgarritasun maila baxua izateak ez du plazeraren efektua inongo momentuan apaldu (8, 54, 55), eta beraz, berriro ere zalantzan jartzen da dopaminari esleitu zaion saritze edo errefortzurako rola. Bestalde, “blunting” efektuak eragin dezakeen dopaminaren askapenaren beharakadak adikziorako zaurgarritasuna handitzea eragin dezakeela esaten da (8), era honetan, dopaminaren askapena, adikzioa ez garatzeko defentsa mekanismoa izan daitekeela mahaigaineratuz. 2014an mendekotasunik gabeko baina adikziorako arrisku handiko gazte talde batekin

egindako ikerketan ere ondorio berdinerira iristen dira. Hala ere, teoria hau ez dago oraindik guztiz garatua (56).

Bestalde, etanolaren kontsumoak eragiten duen dopaminaren askapena errezeptore opioideen estimulazioaz ematen dela babesten dute beste hainbatek (3); beste behin ere dopaminak sari-sisteman duen rol zentrala zalantzan jarriz eta beste errezeptore batzuen parte hartzea babestuz. Hain zuzen, errezeptore opiazeoei dagokienez, antagonista opiazeoeekin joko eta alkohol kontsumoaren abusua tratatzea lortu baita puntu batera arte (8, 52, 67-69).

Dena dela, adikzioen kasuan, psikiatria biologikoaren postulatuenez kutsatu gara eta honen atzean egon daitezkeen neurotransmisoreak aurkitzen jardun dugu (7). Mendekotasun jarreraren zergatiari erantzungo liokeen markadore biologikoa aurkitu nahi izan dugu, kontuan izan gabe aurkituta ere, ez zela nahikoa izango adikzioaren teoriari erantzuteko, gizakiaren errealitatea askoz konplexuagoa baita.

Eric Kandel nobel saridunak dioen bezala, adikzioak base genetikoa dauka baina honek soilik ezin du adikzioa bere osotasunean azaldu (7); ez dopaminak, ez opiazeo endogenoak ezta sari-sisteman eragiten duten beste neurotransmisoreek ere, nahiz eta oraindik ere ikerketa horietan dihardugun. Izan ere, inguru soziala da geneen gain eragiten duena eta beraz, neuronen funtzionamendua moldaraziko duena.

Azken instantzian, azken ikerketa hauek ikusita, dopaminaren inguruan sortutako teoria unibertsalaren inguruan hausnartzea mereziko luke.

Teoria honen sorrerak adikzioaren aurkako tratamenduaren bilaketan eragin zuen eta industria farmazeutikoa dopamina mailak igotzen zituzten farmako oro bere merkatutik kentzera ere heldu zen. Gainera, inbertsio ikaragarria eman zen neurotransmisore honen mailak aldatuko zituen mekanismoa aurkitzeko eta beraz, adikzioa tratatzeko (8).

Tratamenduaren aurkikuntza honetan argi ikusi da adikzioa ez dela neurotransmisore bakarrera mugatzen, izan ere, teorizazio honek ez du adikzioa gainditzeko tratamendu berrientzako aterik ireki. Bestalde, neurotransmisoreen aurkikuntzan jarraitu arren, emaitzak zehaztasunik gabekoak izango lirateke. Izan ere, adikzioak base genetikoa duen arren, honek soilik ezin du adikzioa bere osotasunean azaldu.

Azken finean, inguru soziala baita geneen gain eragingo duena eta beraz, neuronen funtzionamendua moldaraziko duena.

Lehen aipatu den bezala, adikzioaren atzean neoestriatuan sortzen diren ohitura-formazio mekanismoak daude, independenteak izan daitezkeenak orain arte drogei esleitu zaien ezaugarri motibazionalarekiko (37-39). Hortaz, drogen atzean dauden neurotransmisore eta mekanismoak baino, ohitura-formazio horien eraketan, hau da, abusuzko kontsumo bat bermatzea eragiten duten inguruko baldintza edo faktoreen azterketan zentratu beharko ginateke; horietan sakondu eta kontsumoaren prebentzioan lan egin ahal izateko.

Teoria bateratzaileak intrintsekoki erakargarriak diren arren, beste teoriak bezala arreta handiz aztertu beharko lirateke, baita arreta handiagoarekin ere, ikerketa bide okerretik eraman dezakeelako, fruiturik eman gabe.

5.2 ESTRESA ETA ALKOHOL ESPOSIZIOA

Lehen esan bezala, estresaren eta alkoholaren arteko interakzioa oso konplexua da. Alkoholak efektu antsiolitikoa dauka baina, aldi berean, erantzun estresagarri bat ematen du (70, 71). Beraz, zaila da bereiztea zer izan den lehen, alkohola edo estresa. Hau da, alkohola estres egoera arintzeko erabili den edota alkohol kontsumo kronikoak sortutako estresak alkohol gehiago kontsumitzera eraman duen. Dena dela, ikerketa guztiek ondorio bera garatzen dute: alkohola tentsioa gutxitzeko erabiltzen den estrategia ezegokia da.

Ingurumeneko faktoreek eta aldagai biologikoek esperientziarekin batera, estresarekiko dugun pertzepzioan dute eragina eta, beraz, estresari erantzuteko dugun gaitasunaren arabera alkohola kontsumitzeko hautuari eragingo dio (1). Kontsumoak berak ere estresarekiko dugun erantzunean eragingo du. Ondorioz, estresak alkoholaren adikziorako trantsizioan murgiltzeko aldaketa dinamikoak eragiten ditu eta adikzioaren prozesuaren etapa guztietan kontsumitzera bultzatzen du (72-74). Hau honela, alkoholarekiko mendekotasuna egoera disfuntzional moduan ikus daiteke, non alkohol kontsumoari dagokionez, organismoa ez dagoen prest jokabide egokia hartzeko ezta beste faktore estresatzaileei aurre egiteko ere, hauek bere baitan kontsumora eraman gaitzaketarik (71).

Bestetik, emaitzetan deskribatu den bezala, nerabegarotik helduaroko trantsizioan alkohol kontsumoa handitzen duten hainbat aldagai daude (1). Lehen aipatutako aldagai hauek aztertzen baditugu, egunerokotasunean bizi ditugun antsietatedun edota estresdun egoerak direla ondoriozta dezakegu. Azken instantzian, egoera hauek sorturiko tentsioa gutxitze aldera, alkohol kontsumoa handitzen da, berriro ere, egoera estresagarrien eta alkohol kontsumoaren arteko loturan berretsiz. Gainera, estresaren kronizitatean, hau da, aldagai hauekiko esposizio kronikoan HPA ardatzaren eraginaren gain, tolerantzia sortzen da eta beraz, nahi den efektu antiolitikoa lortzeko gero eta alkohol kantitate altuagoak behar dira, pisuzko kontsumoa betiketuz (77).

Hainbat autoreek diotenez, atxikimendu desegokia duen familia batek, pertsona isolamendu sozialera eta kohesio galerara darama eta honek sortzen duen estres emozionala gainditzeko estrategia ezegoki baten testuinguruan ematen da alkohol kontsumo goiztiarra (1).

Bestalde, azken hamarkadatan eman diren gizarte-aldaketei aurre egiteko alkohol kontsumora jotzeko joera handitu dela diote hainbatek (1), momentuko aldaketa eta exigentziak gainditze aldera.

Argi dago estresak alkohol esposiziorako joera handitzen duela, betiere bakoitzak estres esposizio horrekiko duen erresistentziaren arabera (1). Hau honela izanik, estresa alkohol kontsumora bultzatzen gaituen faktore bat gehiago bezala ikertu da baina, ikerketa gehienek estresa eta antsietatea ikuspegi psikiatrikotik aztertzen dituzte, alkohol kontsumoaren albo ondorio bezala. Beraz, beharrezkoa litzateke kontsumoaren ondorio diren egoera hauek aztertzea baino, kontsumitzera garamatzaten tentsio egoera horien azterketan sakontzea. Hortaz, egungo gizartearen faktore estresagarriak zein diren, zergatik ematen diren edota zeri erantzuten dioten ikertu beharko lirateke. Eta bestetik, alkohol kontsumora bideratuko ez lukeen estrategia egoki baten eraikuntzan hasi beharko ginateke. Modu honetan, tentsio egoera horiek murriztuz, alkohol kontsumorako joera gutxitzeko eta etorkizunera begira oinarrizko estrategia prebentiboak garatzeko.

5.4 ESPAINIAKO ALKOHOL KONTSUMOAREN ASPEKTU SOZIOLOGIKO ETA EKONOMIKOAK

5.4.1 Alkoholdun edarien iruditegi soziala

2000. urteko Estokolmoko konferentzi ministerialean alkohol kontsumoak ekarriko lukeen ondorioen inguruan eztabaidatu zen (91). Besteak beste, ondorio pertsonalez, sozialez, trafiko istripuez, etxe barneko arazoez, itotzeez, suizidioez, indarkeriazko krimenez, bikote banaketez eta semeengan eragin ditzakeen ondorioez hitz egin zuten. Bestetik, terapiak duen garrantzia mahaigaineratu zuten, emaitza onak ematen dituelarik, bai edateko forman zein intentsitatean. Hala ere, puntu honetara iristeko esfortzu instituzional handia behar da, gizarteak kontzientzia gara dezan alkohol kontsumoaren nolakotasunaren inguruan eta edari alkoholdunek duten irudi "erlaxatu" hori ezaba dezan.

Pertzepzio sozialaren arabera, jendeak uste du alkoholak euforia, bizitzeko grina eta erabakitze gaitasuna esleitzen dituela (2), baina datuek diotenez, errealitatea guztiz bestelakoa da. Izan ere, droga honekiko adikzioa etxe barruko biolentzia kasuen, adingabekoen abusuen eta trafiko istripuen ehuneko garrantzitsu baten azalerazten da (1, 2). Alkohol kontsumoaren atzean beraz, arazo larriak aurki ditzakegu. Gainera, José L. Valencia Martín, M^a José González eta Iñaki Galáñen arabera (102), arrisku baxuko eta arrisku altuko kontsumitzaileen artean bereizketa egiten den arren, arrisku baxuko kontsumitzaileek ere alkoholaren kontsumoaren ondorio diren efektu negatibo ugari pairatzen dituzte, eta beraz, ohitura osasuntsu moduan gomendatu beharko ez litzatekela diote.

Beste ikerketa baten arabera, alkoholaren kontsumoan eragiteko politikak porrot ikaragarria izan dira orain arte. Hein handi batean porrot honen atzean, alkoholaren merkatuarekin erlazionatuta dauden agente ekonomikoen presioa dago (1).

Alkoholaren kontsumoan eragiteko, berau bultzatzen duten arrisku faktoreetan eragin behar da eta ez soilik osasun arloan. Arrisku faktoreen artean honako hauek aurki ditzakegu: familiarrak, sozialak, pertsonalak eta hauen barruan, kontsumitzaileekiko dugun gertutasuna, elkartasun sozial eza, auzo marginalen existentzia, formazio gabeziagatik frustrazioa, norberarekiko konfiantza falta eta arazoak gainditzeko

baldintzen ezgaitasuna (2). Baina konponbidea konplexua da, politika eraginkorrak ezartzeko aukera zailtzen duten interes politiko eta komertzialak baitaude atzetik.

Honi guztiari aurre egiteko, alde batetik alkoholaren kontsumora garamatzaten faktoreen gain eragin behar da, hau da, prebentzioan. Eta bestetik, jendeari egunerokotasunean sortzen zaion tentsioa gutxitzeko estrategia egokiak eraiki behar dira, lehen aipatu bezala.

5.4.2 Alkoholadun edarien iragarkiak

Esan bezala, iragarkiek alkohola droga bat dela ahaztea eragiten dute, honekiko jarrera positibo bat eraikiz. Droga hau gainera oso arriskutsua da, moderazio gabe erabiliz gero, kontsumitzailea guztiz suntsi dezakeelarik, batez ere nerabeen kasuan. Hala ere, gutxi eta anbiguoak dira iragarkiek dituzten murrizketa legalak. R. Sanchezen esanetan, industriak dioenez iragarkiek ez dute kalterik egiten eta Gobernuak ez dio kontrakorik (2).

Alkoholaren irudi “erlaxatua” saltzeaz gain, iristarazi nahi dituzten beste baloreak ere ikertzekoak dira. 1998. urtean Madrilgo Unibertsitate Autonomako ikerlariak ateratako datuen artean, kontsumitzaileari eskaintzen zitzaion sarien artean zeuden asetze sexualarena, prestigio sozialarena eta laguntasunarena, besteak beste. Eta iragarkien ehuneko handi batean, emakumea objektu sexual moduan agertzen zen (2).

Industriak ezetz esan arren, iragarki asko daude alkoholaren kontsumora bultzatzen dutenak, horien adierazle argia da emaitzetan aipatu ditugun iragarkietako esloganak. Aipatutakoek egunero edatera bultza gaitzake edo behintzat, modu arduragabeen edatera.

Guzti honetan aztertu beharreko beste faktore bat, faktore biologikoa da. Izan ere, alkohol industriak iragarkien inguruan dioenez, kontsumitzaile legalek edari marka bat edo bestea aukeratzeko orduan eragiten du soilik eta ez zenbat edaten duten (2).

Ikus daitekeen moduan, alkohol industriak ez du bere gain hartu nahi datu hauen erantzukizuna. Beraien ustez, iragarkiek alkohol marka baten edo beste baten aukeraketan soilik eragiten dute, baina ikerketek argi erakutsi dute hau ez dela honela. Izan ere, emaitzetan aipatzen den moduan, zenbait iragarki alkohol

kontsumoarekin arazoak zituzten jendea espresuki kitzikatzeko egin izan dira (96). Hortaz, alkohol iragarkiek alkohol abusua, edate goiztiarra eta pisuzkoa bultzatzen dute.

Gainera, R. Sanchezen arabera, iragarkien murrizketen arriskuaren aurrean, alkoholaren industriak aurre hartu du eta autoerregulazioarako kodigo propioak ezarri ditu. Era honetan, iragarkien legegintzaren blokeoa ematen da eta bestetik, gobernuak industriarekin gatazkan ez sartzearen, industriaren eskutan uzten du iragarkien kontrola (2).

6. ONDORIOAK

Gradu Amaierako Lan honen ondorio nagusiak honako hauek dira:

- Alkohol kontsumoaren zergatiaren atzean hiru faktore gako hauek daude: adikzioaren teoria, estresa eta aspektu sozioekonomikoak.
- Behar-beharrezkoa da adikzioaren inguruan sortutako teoria unibertsalaren berridazketa burutzea.
- Estresak adikzioaren prozesuaren etapa guztietan alkoholaren kontsumoa gauzatzera bultzatzen du.
- Alkohola tentsioa gutxitzeko estrategia ezegokia da.
- Alkoholarekiko dugun ikuspegia erlaxatua da.
- Iragarkiek iruditegi honen sorreran laguntzen dute; alkohola droga bat dela ahazten laguntzen dute, honekiko jarrera positibo bat eraikiz.

Azken instantzian, aipatu diren faktore ezberdinek alkohol kontsumoaren gorakadan laguntzen dute eta gure joera nagusia prebentzioan eragitea baino, albo ondorioei erantzutea izan da. Bestetik, prebentzioan oinarritutako erantzun bat garatzeko honako bitartekoak mahaigaineratzen dira:

- Adikzioaren atzean dauden mekanismo neuralez gain, hauengan eragiten duten aldagai sozialen azterketan sakontzeko beharra dago.
- Estresa ikuspegi psikiatrikotik at aztertu beharreko aldagaia da. Kontsumoaren ondorio den egoera moduan aztertu beharrean, kontsumitzera garamatzaten tentsio egoera horien sorreran dauden faktoreen azterketan sakondu behar da.
- Alkoholdun edarien iragarkien eta hauek sortzen laguntzen duten iruditegi sozialaren gain lan egiteko dagoen beharra azaleratzen da. Eta orainarte bide horretan instituzioek zein alkoholdun edarien industriak izan duten jarrera kritikatzeko da.

7. BIBLIOGRAFIA

- (1) Pascual Pastor F, Guardia Serecigni J. Monografía sobre el alcoholismo. Vol.14, suplemento1. Barcelona: Socidrogalcohol; 2012.
- (2) Gual Solé A. Monografía Alcohol. Palma de Mallorca: Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías; 2002.
- (3) Guerri C. Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro. *Trastor Adict.* 2000;2(1):14-25.
- (4) Mustaca A, Kamenetzky G. Alcoholismo y ansiedad: modelos animales. *Rev Int Psicol Ter Psicol.* 2006;6(3):343-364.
- (5) Edwards G. Alcoholism an the family. In: Blackwell Scientific Publications. The treatment of drinking problems. 2ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1987.p. 46-56.
- (6) Brime B, Llorens N, Méndez F, Molina M, Sánchez E. INFORME 2019 encuesta sobre alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar; 2019.
- (7) Tirapu Ustárróz J, Landa González N, Lorea Conde I. Cerebro Y Adicción. Pamplona: Gobierno de Navarra Departamento de Salud; 2004.
- (8) Nutt DJ, Lingford-Hughes A, Erritzoe D, Stokes PR. The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows. *Nat Rev Neurosci.* 2015;16(5):305-12.
- (9) Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol.* 1954;47(6):419-27.
- (10) Crow TJ. A map of the rat mesencephalon for electrical self-stimulation. *Brain Res.* 1972;36(2):265-73.
- (11) Stein L. Self-stimulation of the brain and the central stimulant action of amphetamine. *Fed Proc.* 1964;23:836-50.
- (12) Wise RA, Bozarth MA. A psychomotor stimulant theory of addiction. *Physchol Rev.* 1987;94(4):469-92.

- (13) Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev.* 1993;18(3):247-91.
- (14) Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1988;85(14):5274-8
- (15) Koob GF, Nestler EJ. The neurobiology of drug addiction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1997;9:482-497.
- (16) Fernández-Espejo E. ¿Cómo funciona el nucleus accumbens?. *Rev Neurol.* 2000;30:845-849.
- (17) Larrinaga Enbeita G. Gizakia eta arratoiaren garuneko peptidasak: opiazeoekiko menpekotasunaren eragina neuropeptidoen anderakuntzan [tesia]. Leioa: UPV-EHU; 2002.
- (18) Salamone JD, Correa M. The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron.* 2012;76(3):470-85.
- (19) Berridge KC, Robinson TE. Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *Am Psychol.* 2016;71(8):670-679.
- (20) Anderson BA, Yantis S. Persistence of value-driven attentional capture. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 2013;39(1):6–9.
- (21) Hickey C, Peelen MV. Neural mechanisms of incentive salience in naturalistic human vision. *Neuron.* 2015;85(3):512-8.
- (22) Ostlund SB, LeBlanc KH, Kosheleff AR, Wassum KM, Maidment NT. Phasic mesolimbic dopamine signaling encodes the facilitation of incentive motivation produced by repeated cocaine exposure. *Neuropsychopharmacology.* 2014;39(10):2441-2449.
- (23) Pecina S, Berridge KC. Dopamine or opioid stimulation of nucleus accumbens similarly amplify cue-triggered 'wanting' for reward: entire core and medial shell mapped as substrates for PIT enhancement. *Eur J Neurosci.* 2013;37(9):1529-1540.

- (24) Zhou Y, Li X, Zhang M, Zhang F, Zhu C, Shen M. Behavioural approach tendencies to heroin-related stimuli in abstinent heroin abusers. *Psychopharmacology*. 2011;221(1):171-176.
- (25) Anselme P. Motivational control of sign-tracking behaviour: A theoretical framework. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;65:1-20.
- (26) Berridge KC. From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation. *Eur J Neurosci*. 2012;35(7):1124-1143.
- (27) Robinson MJ, Berridge KC. Instant transformation of learned repulsion into motivational "wanting". *Curr Biol*. 2013;23(4):282-289.
- (28) Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(9):655-79.
- (29) Gawin FH. Neuroleptic reduction of cocaine-induced paranoia but not euphoria? *Psychopharmacology (Berl)*. 1986;90(1):142-143.
- (30) Brauer LH, De Wit H. High dose pimozide does not block amphetamine-induced euphoria in normal volunteers. *Pharmacol Biochem Behav*. 1997;56(2):265-272.
- (31) Haney M, Ward AS, Foltin RW, Fischman MW. Effects of ecopipam, a selective dopamine D1 antagonist, on smoked cocaine self-administration by humans. *Psychopharmacology (Berl)*. 2001;155(4):330-337.
- (32) Nann-Vernotica E, Donny EC, Bigelow GE, Walsh SL. Repeated administration of the D1/5 antagonist ecopipam fails to attenuate the subjective effects of cocaine. *Psychopharmacology (Berl)*. 2001;155(4):338-347.
- (33) Wachtel SR, Ortengren A, Wit H. The effects of acute haloperidol or risperidone on subjective responses to methamphetamine in healthy volunteers. *Drug Alcohol Depend*. 2002;68(1):23-33.
- (34) Leyton M, Casey KF, Delaney JS, Kolivakis T, Benkelfat C. Cocaine craving, euphoria, and self-administration: a preliminary study of the effect of catecholamine precursor depletion. *Behav Neurosci*. 2005;119(6):1619-1627.

- (35) Venugopalan VV, Casey KF, O'Hara C, O'Loughlin J, Benkelfat C, Fellows LK, et al. Acute phenylalanine/tyrosine depletion reduces motivation to smoke cigarettes across stages of addiction. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36(12):2469-2476.
- (36) Kalivas PW. Addiction as a pathology in prefrontal cortical regulation of corticostriatal habit circuitry. *Neurotox Res*. 2008;14(2-3):185-189.
- (37) Belin D, Jonkman S, Dickinson A, Robbins TW, Everitt BJ. Parallel and interactive learning processes within the basal ganglia: relevance for the understanding of addiction. *Behav Brain Res*. 2009;199(1):89-102.
- (38) Wise RA. Dopamine, learning and motivation. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(6):483-494.
- (39) Yin HH, Ostlund SB, Balleine BW. Reward-guided learning beyond dopamine in the nucleus accumbens: the integrative functions of cortico-basal ganglia networks. *Eur J Neurosci*. 2008; 28(8) 1437-1448.
- (40) Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Schlyer D, Hitzemann R, et al. Imaging endogenous dopamine competition with [¹¹C]raclopride in the human brain. *Synapse*. 1994;16(4):255-262.
- (41) Laruelle M, Abi-Dargham A, van Dyck CH, Rosenblatt W, Zea-Ponce Y, Zoghbi SS, et al. SPECT imaging of striatal dopamine release after amphetamine challenge. *J Nucl Med*. 1995;36(7):1182-1190.
- (42) Boileau I, Assaad JM, Pihl RO, Benkelfat C, Leyton M, Diksic M, et al. Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens. *Synapse*. 2003;49(4): 226-231.
- (43) Urban NB, Kegeles LS, Slifstein M, Xu X, Martinez D, Sakr E, et al. Sex differences in striatal dopamine release in young adults after oral alcohol challenge: a positron emission tomography imaging study with [¹¹C]raclopride. *Biol Psychiatry*. 2010;68(8):689-696.
- (44) Barrett SP, Boileau I, Okker J, Pihl RO, Dagher, A. The hedonic response to cigarette smoking is proportional to dopamine release in the human striatum as

measured by positron emission tomography and ¹¹C raclopride. *Synapse*. 2004; 54(2):65-71.

(45) Vollenweider FX, Vontobel P, Oye I, Hell D, Leenders KL. Effects of S-ketamine on striatal dopamine: a [¹¹C] raclopride PET study of a model psychosis in humans. *J Psychiatr Res*. 2000; 34(1):35-43.

(46) Bossong MG, van Berckel BN, Boellaard R, Zuurman L, Schuit RC, Windhorst AD, et al. Delta9-tetrahydrocannabinol induces dopamine release in the human striatum. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34(3):759-766.

(47) Volkow ND, Fowler JS, Logan J, Alexoff D, Zhu W, Telang F, et al. Effects of modafinil on dopamine and dopamine transporters in the male human brain: clinical implications. *JAMA*. 2009;301(11):1148-1154.

(48) Welberg, L. Addiction: from mechanisms to treatment. *Nat Rev Neurosci*. 2011; 12(11):621.

(49) Kalivas PW. Drug addiction: to the cortex and beyond! *Am J Psychiatry*. 2001;158(3):349-350.

(50) Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Telang F. Addiction: beyond dopamine reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011; 108(37):15037-15042.

(51) Rothman RB. A review of the effects of dopaminergic agents in humans: implications for medication development. *NIDA Res Monogr*. 1994;145:67-87.

(52) Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L, Nutt DJ, British Association for Psychopharmacology, Expert Reviewers Group. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J Psychopharmacol*. 2012; 26(7):899-952.

(53) Ericson M, Ulenius L, Andrén A, Jonsson S, Adermark L, Söderpalm B. Different dopamine tone in ethanol high- and low-consuming Wistar rats. *Addict Biol*. 2020;25(3):e12761.

- (54) Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Gatley SJ, Gifford A, et al. Prediction of reinforcing responses to psychostimulants in humans by brain dopamine D2receptor levels. *Am J Psychiatry*. 1999;156(9):1440-1443.
- (55) Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Thanos PP, Logan J, Gatley SJ, et al. Brain DA D2 receptors predict reinforcing effects of stimulants in humans: replication study. *Synapse*. 2002;46(2):79-82.
- (56) Casey KF, Benkelfat C, Cherkasova MV, Baker GB, Dagher A, Leyton M. Reduced dopamine response to amphetamine in subjects at ultra-high risk for addiction. *Biol Psychiatry*. 2014;76(1):23-30.
- (57) Martinez D, Carpenter KM, Liu F, Slifstein M, Broft A, Friedman AC, et al. Imaging dopamine transmission in cocaine dependence: link between neurochemistry and response to treatment. *Am J Psychiatry*. 2011;168(6):634-641.
- (58) Thorpe HHA, Hamidullah S, Jenkins BW, Khokhar JY. Adolescent neurodevelopment and substance use: Receptor expression and behavioral consequences. *Pharmacol Ther*. 2020;206:107-431.
- (59) Mitchell JM, O'Neil JP, Janabi M, Marks SM, Jagust WJ, Fields HL. Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens. *Sci Transl Med*. 2012; 4(116):116ra6.
- (60) Colasanti A, Searle GE, Long CJ, Hill SP, Reiley RR, Quelch D, et al. Endogenous opioid release in the human brain reward system induced by acute amphetamine administration. *Biol Psychiatry*. 2012;72(5):371-377.
- (61) Zubieta JK, Gorelick DA, Stauffer R, Ravert HT, Dannals RF, Frost JJ. Increased μ opioid receptor binding detected by PET in cocaine-dependent men is associated with cocaine craving. *Nature Med*. 1996;2(11):1225-1229.
- (62) Gorelick DA, Kim YK, Bencherif B, Boyd SJ, Nelson R, Copersino M, et al. Imaging brain μ -opioid receptors in abstinent cocaine users: time course and relation to cocaine craving. *Biol Psychiatry*. 2005;57(12):1573-1582.
- (63) Williams TM, Daghlish MR, Lingford-Hughes A, Taylor LG, Hammers A, Brooks DJ, et al. Brain opioid receptor binding in early abstinence from opioid dependence: positron emission tomography study. *Br J Psychiatry*. 2007;191:63-69.

- (64) Williams TM, Davies SJ, Taylor LG, Daglish MR, Hammers A, Brooks DJ et al. Brain opioid receptor binding in early abstinence from alcohol dependence and relationship to craving: an [11C]diprenorphine PET study. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2009;19(10):740-748.
- (65) Weerts EM, Wand GS, Kuwabara H, Munro CA, Dannals RF, Hilton J, et al. Positron emission tomography imaging of μ - and δ -opioid receptor binding in alcohol-dependent and healthy control subjects. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011;35(12):2162-2173.
- (66) Heinz A, Reimold M, Wrase J, Hermann D, Croissant B, Mundle G, et al. Correlation of stable elevations in striatal μ -opioid receptor availability in detoxified alcoholic patients with alcohol craving: a positron emission tomography study using carbon 11-labeled carfentanil. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(1):57-64.
- (67) Mann K, Bladstrom A, Torup L, Gual A, van den Brink W. Extending the treatment options in alcohol dependence: a randomized controlled study of as-needed nalmefene. *Biol Psychiatry.* 2013;73(8):706-713.
- (68) Grant JE, Potenza MN, Hollander E, Cunningham-Williams R, Nurminen T, Smits G, et al. Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. *Am J Psychiatry.* 2006;163(2):303-312.
- (69) Grant JE, Odlaug BL, Potenza MN, Hollander E, Kim SW. Nalmefene in the treatment of pathological gambling: multicentre, double-blind, placebo-controlled study. *Br J Psychiatry.* 2010;197(4):330-331.
- (70) Becker HC. Influence of stress associated with chronic alcohol exposure on drinking. *Neuropharmacology.* 2017;122:115-126.
- (71) Varlinskaya EI, Hosová D, Towner T, Werner DF, Spear LP. Effects of chronic intermittent ethanol exposure during early and late adolescence on anxiety-like behaviors and behavioral flexibility in adulthood. *Behav Brain Res.* 2020;27;378:112292.
- (72) Cappell H, Greeley J. Alcohol and tension reduction: An update on research and theory. Guilford. New York: Guilford;1987.

- (73) Sayette MA. Does drinking reduce stress?. *Alcohol Res Health*. 1999;23(4):250-255.
- (74) Conger JJ. Alcoholism: theory, problem and challenge. II. Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Q J Stud Alcohol*. 1956;17(2):296-305.
- (75) Temmen CD, Crockett LJ. Relations of stress and drinking motives to young adult alcohol misuse: variations by gender. *J Youth Adolesc*. 2019;49(4):907-920.
- (76) Stephens MA, Wand G. Stress and the HPA axis: role of glucocorticoids in alcohol dependence. *Alcohol Res*. 2012;34(4):468-483.
- (77) Uhart M, Wand GS. Stress, alcohol and drug interaction: an update of human research. *Addict Biol*. 2009;14(1):43-64.
- (78) Lu YL, Richardson HN. Alcohol, stress hormones, and the prefrontal cortex: a proposed pathway to the dark side of addiction. *Neuroscience*. 2014;277:139-151.
- (79) Rivier C. Effects of alcohol on the neuroendocrine system. In: Noronha A, Eckardt M, Warren K, editors. *Review of NIAAA's neuroscience and behavioral research portfolio: NIAAA Research Monograph*. 34th ed. Bethesda: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism;2000. p. 61-81.
- (80) Wand G. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Changes and risk for alcoholism. In: Noronha A, Eckardt M, Warren K, editors. *Review of NIAAA's neuroscience and behavioral research portfolio: NIAAA Research Monograph*. 34th ed. Bethesda: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism;2000. p. 397-415.
- (81) Richardson HN, Lee SY, O'Dell LE, Koob GF, Rivier CL. Alcohol self-administration acutely stimulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, but alcohol dependence leads to a dampened neuroendocrine state. *Eur J Neurosci*. 2008;28(8):1641-1653.
- (82) Becker HC. Effects of alcohol dependence and withdrawal on stress responsiveness and alcohol consumption. *Alcohol Res*. 2012;34(4):448-458.
- (83) Hansson AC, Rimondini R, Neznanova O, Sommer WH, Heilig M. Neuroplasticity in brain reward circuitry following a history of ethanol dependence. *Eur J Neurosci*. 2008;27(8):1912-1922.

- (84) Koob GF. Addiction is a Reward Deficit and Stress Surfeit Disorder. *Front Psychiatry*. 2013;4:72.
- (85) Koob GF, Le Moal M. Addiction and the brain antireward system. *Annu Rev Psychol*. 2008;59:29-53.
- (86) Vengeliene V, Bilbao A, Molander A, Spanagel R. Neuropharmacology of alcohol addiction. *Br J Pharmacol*. 2008;154(2):299-315.
- (87) Heilig M, Egli M, Crabbe JC, Becker HC. Acute withdrawal, protracted abstinence and negative affect in alcoholism: are they linked? *Addict Biol*. 2010;15(2):169-184.
- (88) Evans O, Rodríguez-Borillo O, Font L, Currie PJ, Pastor R. Alcohol binge drinking and anxiety-like behavior in socialized versus isolated C57BL/6J mice. *Alcohol Clin Exp Res*. 2019;44(1):244-254.
- (89) World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. Ginebra: World Health Organization;2018.
- (90) Navarro Botella J. Aspectos sociológicos y epidemiológicos del consumo de alcohol en España. En: *Tratado de Alcohología*. Madrid:AUTORES;2000. p. 443.
- (91) Organización Mundial de la Salud. Declaración Estocolmo 19-21 de febrero 2001. Estocolmo: Organización Mundial de la Salud;2001.
- (92) F.A.R.E. XII Congreso Mundial de psiquiatría social;1990;Washington D.C.
- (93) Portella y cols. *El Alcohol y su abuso: Impactosocioeconómico*. Madrid:Edit. Panamericana;1998.
- (94) Courtney AL, Rapuano KM, Sargent JD, Heatherton TF, Kelley WM. Reward System Activation in Response to Alcohol Advertisements Predicts College Drinking. *J Stud Alcohol Drugs*. 2018;79(1):29-38.
- (95) Primack BA, McClure AC, Li Z, Sargent JD. Receptivity to and recall of alcohol brand appearances in U.S. popular music and alcohol-related behaviors. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014;38(6):1737-44.
- (96) Henriksen L, Feighery EC, Schleicher NC, Fortmann SP. Receptivity to alcohol marketing predicts initiation of alcohol use. *J Adolesc Health*. 2008;42(1):28-35.

- (97) Pasch KE, Komro KA, Perry CL, Hearst MO, Farbakhsh K. Outdoor alcohol advertising near schools: what does it advertise and how is it related to intentions and use of alcohol among young adolescents?. *J Stud Alcohol Drugs*. 2007;68(4):587-96.
- (98) Ellickson PL, Collins RL, Hambarsoomians K, McCaffrey DF. Does alcohol advertising promote adolescent drinking? Results from a longitudinal assessment. *Addiction*. 2005;100(2):235-46.
- (99) McClure AC¹, Stoolmiller M, Tanski SE, Engels RC, Sargent JD. Alcohol marketing receptivity, marketing-specific cognitions, and underage binge drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37 Suppl 1:E404-13.
- (100) Tanski SE, McClure AC, Li Z, Jackson K, Morgenstern M, Li Z, Sargent JD. Cued recall of alcohol advertising on television and underage drinking behavior. *JAMA Pediatr*. 2015;169(3):264-71.
- (101) Clark E. *La publicidad y su poder*. 1^a ed. Barcelona: Planeta;1989.
- (102) Valencia Martín JL, González MJ, Galán I. aspectos metodológicos en la medición del consumo de alcohol: la importancia de los patrones de consumo. *Rev Esp Salud Pública*. 2014;88:433-446.