

LACTANCIA MATERNA Y SUEÑO



Fuente: archivo de imágenes de Infant Sleep Information Source

María Berrozpe, PhD

Lactancia materna y Sueño.

Formación especializada en lactancia materna y salud mental. Instituto Europeo de Salud Mental Perinatal.

March 2020

AVISO LEGAL: Queda prohibida, salvo excepción prevista en la Ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con la autorización de los titulares de su propiedad intelectual. La infracción de los derechos de difusión de la obra puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Arts. 270 y ss. del Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos vela por el respeto de los citados derechos. Esta obra está bajo una licencia Creative Commons, Reconocimiento – No Comercial (by-nc): Se permite la generación de obras derivadas siempre que no se haga un uso comercial. Tampoco se puede utilizar la obra original con finalidades comerciales.

ÍNDICE

LACTANCIA MATERNA Y SUEÑO	1
ÍNDICE.....	3
INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1: Arquitectura, Control y Regulación del Sueño en el Ser Humano Adulto.....	7
Arquitectura del Sueño	7
Sueño Tranquilo o Sueño sin Movimientos Oculares Rápidos (Non Rapid Eye Movement, NREM).	7
Sueño con Movimientos Oculares Rápidos (Rapid Eye Movement, REM).....	8
Control del Sueño	8
El sistema despertador ascendente y los Sistemas promotores del sueño	9
La Transición entre el Sueño y la Vigilia	10
Regulación del Sueño	13
CAPÍTULO 2: Evolución del Sueño a lo Largo de la Vida	17
El Sueño Prenatal.....	17
El Sueño durante el primer año de vida.....	18
El Sueño a Partir del Segundo Año de Vida	21
CAPÍTULO 3: El Sueño Infantil en la Sociedad Occidental Industrializada en el Contexto de la Lactancia Materna.....	23
Sueño Consolidado <i>versus</i> Despertares Nocturnos	23
El Sueño Consolidado en el Contexto de la Lactancia Materna	24
CAPÍTULO 4: El Papel de los Despertares Nocturnos en la Lactancia Materna	27
¿Es Necesario que el Bebé se Despierte para Mamar?.....	27
Los despertares Nocturnos como un Conflicto de Intereses entre Madre e Hijo.....	29
CAPÍTULO 5: Efectos de la Lactancia Materna sobre el Sueño del Bebé y su Madre.....	31
Efectos sobre los Despertares Nocturnos y la Arquitectura del Sueño en la Diada Madre/Bebé	31
El Ritmo Circadiano de la Composición de la Leche Materna	33
El Efecto Protector de la Lactancia Materna frente a los Desórdenes Respiratorios del Sueño	34

CAPÍTULO 6: ¿Cómo Quieren Dormir Nuestros Niños?	37
CAPÍTULO 7: El Origen del Concepto de "Sueño Normal" en la Pediatría del Sueño Occidental	39
El Papel de la Cultura.....	39
Desde "Culturalmente Aceptado" hasta "Demostrado Científicamente"	44
CAPÍTULO 8: Lactancia y Colecho	46
Una Relación Bidireccional	47
La Arquitectura del Sueño durante el Colecho y la Lactancia	49
Los Miedos Asociados al Colecho y la Lactancia Materna Nocturna	50
La Seguridad del bebé durante el colecho	53
El SMSL, Causas y Recomendaciones Oficiales.....	53
La MSIL en el contexto de la Lactancia Materna.....	61
El CISP y su Relación con el Piel con Piel	63
Pero, ¿Cómo Puede ser?	66
CONCLUSIONES	71
BIBLIOGRAFÍA	73

INTRODUCCIÓN

Las investigaciones realizadas desde diferentes disciplinas apuntan a que la manera de dormir del bebé y la lactancia son dos factores extremadamente relacionados. Diversas evidencias, de las que hablaremos más en detalle a continuación, nos llevan a considerar que la forma en la que la sociedad occidental industrializada tiene establecido que debe dormir el bebé: con un sueño consolidado durante toda la noche (esto es, sin despertares para alimentarse) y en su propia cuna (los primeros 6 meses en la habitación de sus padres y, a partir de entonces, en otra habitación), no es la más idónea para el correcto establecimiento de la lactancia materna.

Ball y Russell, en un interesante capítulo del libro *Evolution, Early Experiences and Human Development* (Ball & Russell, 2013) nos explica que, desde el punto de vista de la biología, el bebé humano es bastante peculiar, dado que por su pertenencia al orden de los primates le correspondería ser *precocial*, esto es, le correspondería nacer bien desarrollado y con la capacidad de seguir a su madre o, al menos, mantenerse agarrado a ella, mamando muy frecuentemente una leche diseñada precisamente para ser consumida con frecuencia durante todo el día, pobre en grasas y rica en calorías en forma de azúcares (lactosa) que proveen energía y son digeridas más rápidamente. Pero si bien la criatura humana tiene algunas de las características semejantes al resto de los primates, como el tipo de leche que consume y por lo tanto la necesidad de mamar muy frecuentemente y estar en contacto continuo con su madre, en realidad es **secundariamente altricial**, debido a que nace mucho menos desarrollada que las crías de estos últimos, principalmente por su falta casi absoluta de control neuromuscular, lo que no le permite mantenerse cerca de su madre, o agarrada a ella, por sus propios medios. Tampoco son capaces de regular eficazmente su temperatura y respiración.

Para el resto de crías mamíferas altriciales la naturaleza ha diseñado una leche rica en grasas, que no requiere ser consumida con frecuencia ya que estas crías pasan largos periodos del día solas, protegidas en nidos, mientras la madre consigue alimentos. Por el contrario, la cría humana, secundariamente altricial, tiene la leche diseñada para una cría mamífera precocial. Por lo tanto, dado que la leche humana tiene las características necesarias para las crías precociales, pero será consumida por crías secundariamente altriciales, **será responsabilidad de la madre el mantener cerca de sí a su bebé**, ya que este es incapaz de hacerlo por sí mismo. Y esto es precisamente lo que observan los etnólogos en sus estudios de las sociedades tradicionales alrededor del mundo: las madres mantienen un contacto continuo con sus bebés (porteándolos durante el día y durmiendo con ellos por la noche), los cuales maman durante las 24 horas del día y la noche, frecuentemente y a demanda.

Y ese ha sido el comportamiento del ser humano durante la mayor parte de su historia en la gran mayoría de culturas. Pero en la nuestra propia, la sociedad occidental industrializada, y desde una época relativamente reciente (unos 200 años) se estableció la costumbre —por motivos sociales y religiosos que nada tenían que ver con la ciencia (McKenna, et al., 2007)— de poner a los bebés a dormir en solitario lejos del cuerpo de su madre o nodriza, además de interrumpir el contacto continuo entre la madre y el bebé durante el día a base de colocar a los bebés en cochecitos, parques o balancines durante periodos largos de tiempo. Un comportamiento cultural que adquirió la categoría de norma médica a finales del siglo XVIII, cuando desde el mundo de la pediatría se estableció como

saludable la distancia física entre el bebé y su madre (“si se cogen demasiado se mal-acostumbran”), esforzándose especialmente en normativizar el sueño en solitario, considerando los despertares para comer en el horario nocturno innecesarios (al menos a partir de la edad de 3 meses de edad) y que los beneficios del sueño continuo del bebé, tanto en el bienestar de los padres como en el del bebé mismo, compensaban cualquier otra consideración, como el hecho de poner en riesgo el buen funcionamiento y la continuidad de la lactancia materna (Hiscock & Davey, 2012).

A pesar que desde entonces las evidencias científicas del último siglo han dejado clara la importancia de la lactancia materna para la salud del bebé y su madre, un sector importante de la pediatría del sueño sigue aconsejando el sueño nocturno consolidado (esto es, sin tomas nocturnas) y lejos de la madre al menos a partir de los 6 meses de edad, y muchos expertos aseguran que la lactancia materna no tiene por qué verse afectada por este comportamiento, a pesar de las numerosas evidencias que demuestran su compleja relación con la dinámica del sueño nocturno, así como el enorme impacto que la misma tiene sobre la fisiología del sueño del bebé y su madre.

Por lo tanto, ¿Realmente podemos garantizar que esta imposición cultural, como es el sueño consolidado en solitario, no está influyendo significativamente en un comportamiento imprescindible para la salud infantil como es un buen establecimiento de la lactancia materna? O, incluso, ¿podemos asegurar que la desaparición temprana de las tomas nocturnas no está afectando significativamente la maduración del sueño del bebé y, con ello, su desarrollo general?

A continuación profundizaremos en esta compleja relación entre sueño y lactancia, analizando las diversas investigaciones que desde sus diferentes perspectivas abogan por una u otra postura. Pero, antes, comenzaremos con unos breves capítulos introductorios sobre la naturaleza del sueño en el ser humano, su arquitectura, anatomía y regulación, para así tener unos conocimientos previos que nos permitan comprender y contextualizar los resultados de las investigaciones que analizan la compleja relación entre sueño y lactancia materna.

CAPÍTULO 1: Arquitectura, Control y Regulación del Sueño en el Ser Humano Adulto.

El sueño dista mucho de ser una desconexión generalizada de nuestras funciones cerebrales. Por el contrario, tienen una compleja arquitectura observable gracias a técnicas como la polisomnografía¹, que es el registro por medio de electrodos de la actividad de los campos eléctricos de grandes grupos de neuronas corticales y células musculares. Con el término “arquitectura del sueño” nos referimos a una serie de fases muy bien diferenciadas y con modificaciones fisiológicas concretas que se repiten cíclicamente a lo largo de nuestros periodos de sueño. Cada una de ellas tiene características únicas, entre las que se incluyen variaciones en los patrones de ondas cerebrales, movimientos oculares y tono muscular, que describiré a continuación.

Arquitectura del Sueño

Sueño Tranquilo o Sueño sin Movimientos Oculares Rápidos (Non Rapid Eye Movement, NREM).

También llamado sueño lento porque se caracteriza por un electroencefalograma (EEG) de gran amplitud y baja frecuencia, y una disminución del tono muscular. El patrón observado en el EEG es debido a la actividad de las neuronas neocorticales, las cuales producen descargas sincrónicamente a lo largo de grandes regiones del neocórtex (Siegel, 2005). Parece que es el responsable fundamental de la reparación física del organismo y la consolidación de la memoria (Brown, et al., 2012) y la actividad metabólica tanto en el tronco cerebral como en el neocórtex es mínima (Siegel, 2005). Consta de varias fases:

Fase 1:

Es la transición entre la vigilia y el sueño. Es un estado de adormecimiento en el que tiene lugar la desaparición del ritmo alfa del EEG (típico del estado de vigilia). En general es la fase de inicio del sueño, a excepción de los recién nacidos, o de los adultos que sufren patologías neurológicas como la narcolepsia. Dura entre 1 y 7 minutos y constituye entre el 2% y el 5% del sueño total. Es fácilmente interrumpido, por ejemplo, por un ruido.

Fase 2:

Es un estado de sueño ligero. Dura aproximadamente una hora y constituye entre un 45% a un 55% del episodio total de sueño. Disminuye el ritmo cardiaco y el respiratorio. El EEG muestra periodos de calma y actividad súbita. Es la fase en la que se presentan dos grafoelementos típicos: los husos del

¹ El estudio polisomnográfico incluye tres estudios básicos: la electroencefalografía, que registra la actividad bioeléctrica cerebral (EEG); la electrooculografía, que registra el movimiento ocular (EOG); y la electromiografía, que mide la respuesta de los músculos a los estímulos nerviosos (EMG).

sueño (ondas puntiagudas) y los complejos K (picos repentinos). Parece ser que estos husos están asociados con la memoria y el aprendizaje. También están relacionados con una conectividad cortical y subcortical eficiente. Diversos estudios apuntan a que la densidad de husos en los niños está relacionada con su adaptación y comportamiento social (Maski & Kothare, 2013), y se ha propuesto que sean un índice de la maduración cortical, que puede indicar la intensidad de un retraso mental o de un proceso madurativo anormal (Urbain, et al., 2013).

Fase de transición:

Es el paso hacia el sueño profundo y dura sólo de 2 a 4 minutos y constituye del 3% al 8% del sueño total. Actualmente ya no se considera una fase independiente (Bathory & Tomopoulos, 2017).

Fase 3 o Sueño Profundo:

También llamada sueño delta y es una fase de ondas lentas. Dura aproximadamente entre 20 y 40 minutos y supone alrededor de un 20-25% del total. Las ondas cerebrales características de esta fase son amplias y lentas, al igual que el ritmo respiratorio. Este tipo de ondas se consideran reflejo del número de sinapsis y la eficacia de la red neuronal (Huber & Born, 2014) y van a tener un papel fundamental en la consolidación de la memoria. Aún podemos movernos, aunque nuestros músculos están muy relajados. Cuesta mucho despertarnos. En esta fase no suelen producirse sueños pero en la que se producen muchas parasomnias como el sonambulismo, los terrores nocturnos o la enuresis nocturna (Bathory & Tomopoulos, 2017).

Sueño con Movimientos Oculares Rápidos (Rapid Eye Movement, REM).

También llamado sueño activo o paradójico ya que, como la vigilia, se caracteriza por una actividad rápida y de bajo voltaje en el EEG que refleja la actividad asincrónica de las neuronas adyacentes neocorticales. Este patrón se relaciona con una actividad metabólica máxima semejante a la observada durante la vigilia tanto en el neocórtex como en el tronco cerebral (Siegel, 2005). Pero a diferencia de esta el electromiograma (EMG) muestra una pérdida absoluta de tono muscular y el electrooculograma (EOG) registra movimientos rápidos de los ojos. Hay un aumento de la variabilidad respiratoria y cardiovascular, así como una menor respuesta a la hipoxia y la hipercadnia (Horner & Peever, 2017). Es la fase en la que se producen el 80% de los sueños, donde el tronco cerebral bloquea el movimiento muscular para evitar que nos movamos. Podría tener una función en la regulación de las emociones (Brown, et al., 2012) y también en la consolidación de la memoria. Constituye un 25% del sueño total del adulto.

En el ser humano adulto las fases NREM y REM se alternan sucesivamente cuatro o cinco veces cada noche en ciclos que duran una media de 90 minutos. Por término medio, la fase NREM dura en total unas 6 horas y la REM 2 horas (Jové, 2006; Velayos, et al., 2007; Colten & Altevogt, 2006; Brown, et al., 2012).

Control del Sueño

Como ya puedes intuir al observar su complicada arquitectura, el sueño es un estado fisiológico activo controlado por complejas redes neuronales cuyos secretos la ciencia se esfuerza en desentrañar. Durante los últimos tiempos han existido diversas teorías sobre la manera en la que nuestro sistema nervioso controla los estados de sueño y vigilia, pero en la actualidad la teoría predominante es la que

considera que todo el sistema funciona como un **interruptor**, esto es, toda la red de conexiones genera un sistema de inhibición mutua entre los circuitos generadores de vigilia y los circuitos generadores de sueño, lo que produce **estados concretos de sueño y vigilia, con una transición abrupta entre ambos**. (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2010; España & Scammell, 2011; Scammell, et al., 2017).

Profundizando un poco más podemos ver que el control de estos estados de sueño y vigilia nace de la interacción entre dos grupos principales de sistemas neuroquímicos, los cuales forman **El sistema despertador ascendente** y los **Sistemas promotores del sueño NREM y REM**.

El sistema despertador ascendente y los Sistemas promotores del sueño

El Sistema despertador ascendente (España & Scammell, 2011; Scammell, et al., 2017) también llamado **Sistema de activación ascendente reticular** (Brown, et al., 2012), está localizado en el **cerebro anterior basal², el hipotálamo³ y el tronco cerebral⁴** y ejerce efectos difusos sobre el córtex y otras muchas regiones diana (Figura 1A). Según España (España & Scammell, 2011), la vigilia es un estado dinámico y complejo resultante de unas redes neuronales controladas por procesos homeostáticos, afectivos, cognitivos y motivacionales, que puede ser promovida de manera independiente por neurotransmisores como la acetilcolina (ACh), la norepinefrina (NE), histamina (HA), serotonina (5-HT) y dopamina (DA). De esta manera la lesión en las áreas de producción de cada neurotransmisor no afecta a la capacidad general de mantenerse despierto, aunque sí pueden observarse efectos que reflejan las particulares características de cada uno, como la importancia de NE, HA y ACh para promover la respuesta a estímulos nuevos o estresante, o la de DA que promueve la vigilia cuando el individuo está altamente motivado o físicamente activo.

Otros autores dividen este sistema despertador ascendente en dos ramas principales. La primera es la **vía ascendente al tálamo**, también llamada **vía dorsal** (Brown, et al., 2012) que activa las neuronas de proyección talámicas que son cruciales para la transmisión de información al córtex cerebral. Esta vía está involucrada y da forma a la activación cortical. La segunda rama del sistema despertador ascendente rodea el tálamo activando neuronas en el área lateral hipotalámica y en el cerebro anterior basal y es la llamada **vía ventral** (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2010; Saper, et al., 2005)

Los centros celulares inductores del sueño se dividen principalmente en dos tipos: **Sistemas promotores de sueño NREM y sistemas promotores de sueño REM** (Figura 1B).

² El Cerebro anterior o Prosencéfalo es la parte más voluminosa del encéfalo y está dividida en telencéfalo (Neocorteza; Ganglios Basales; Amígdala; Hipocampo; Ventriculos Laterales) y Diencefalo (Tálamo; Hipotálamo; Epitálamo; Tercer Ventrículo).

³ El Hipotálamo es una región nuclear del cerebro que forma parte del Diencefalo, y se sitúa por debajo del tálamo. Es la región del cerebro más importante para la coordinación de conductas esenciales, vinculadas al mantenimiento de la especie. Regula la liberación de hormonas de la hipófisis, mantiene la temperatura corporal, y organiza conductas, como la alimentación, ingesta de líquidos, apareamiento y agresión. Es el regulador central de las funciones viscerales autónomas y endocrinas.

⁴ El Tronco cerebral está formado por el mesencéfalo, la protuberancia anular (o puente troncoencefálico) y el bulbo raquídeo (también llamado médula oblongada). Es la mayor ruta de comunicación entre el cerebro anterior, la médula espinal y los nervios periféricos. También controla varias funciones incluyendo la respiración, regulación del ritmo cardíaco y aspectos primarios de la localización del sonido.

Los sistemas promotores de sueño NREM se encuentran principalmente en el **núcleo preóptico ventrolateral** (*Ventrolateral Preoptic Nucleus*, VLPO) y el **núcleo preóptico mediano** (*Median Preoptic Nucleus*, MNPO)⁵ (Brown & Harries, 2015; España & Scammell, 2011). Las neuronas de estos núcleos contienen el neurotransmisor inhibitor GABA y el neuropéptido inhibitor galanina, e inervan a las regiones promotoras de vigilia. En la actualidad se piensa que tanto el VLPO como el MNPO promueven el sueño mediante la coordinación de la inhibición de las regiones despertador durante los sueños NREM y REM. También se encuentran neuronas promotoras de NREM en el cerebro anterior basal (las cuales son mayoritariamente GABAérgicas) en el núcleo parabraquial del tronco encéfalico y en algunas zonas localizadas del córtex cerebral (Scammell, et al., 2017).

En los sistemas promotores del sueño REM están implicados neurotransmisores como acetilcolina (ACh), monoaminas, GABA, glutamato y hormona concentradora de melanina (MCH) (España & Scammell, 2011; Brown, et al., 2012). Las células glutamatérgicas de **núcleo sublaterodorsal** del puente (SLD) juegan un papel central en la generación de sueño REM y numerosas investigaciones demuestran que son esenciales para generar la atonía muscular del sueño REM. Las células colinérgicas de otros núcleos celulares del puente, implicados en el sistema despertador ascendente, actúan como moduladores y propiciadores del REM más que como generadores principales. Existen otras poblaciones neuronales en el puente que inhiben el sueño REM vía proyecciones GABAérgicas y monoaminérgicas al SLD (Scammell, et al., 2017). También en la médula se localizan grupos celulares que parecen promover el sueño REM, descubrimiento que resultó sorprendente ya que se pensaba que en esta región las células implicadas se limitaban a producir atonía. En cualquier caso, harán falta más experimentos para confirmarlo. Durante décadas la investigación del sueño REM se concentró en el tronco cerebral, pero recientemente se han identificado zonas del área preóptica, hipotálamo lateral e hipotálamo posterior que también generan y regulan el sueño REM (Scammell, et al., 2017).

En los últimos años diversos investigadores intentan discernir el mecanismo que controla el paso entre el sueño NREM y REM. Como hemos dicho anteriormente, existen dos grupos celulares: los *REM-on*, que están activados durante el sueño REM, y los *REM-off*, los cuales están activados durante la vigilia, decrecen su actividad durante el sueño NREM y se desactivan totalmente durante el sueño REM. Hasta hace poco tiempo uno de los modelos más aceptados era el llamado el *Modelo de interacción recíproca*, según el cual la neuronas *REM-on* activarían a las neuronas *REM-off*, las cuales a su vez inhibiría a las *REM-on*. En la actualidad este modelo ha sido desafiado, o más bien modificado, por otro que implica inhibiciones mutuas entre las poblaciones de neuronas *REM-on* y *REM-off*. Según las últimas investigaciones, los grupos celulares *REM-on* actúan activándose unos a otros e inhibiendo las neuronas *REM-off* las cuales a su vez inhiben a las *REM-on* (Brown, et al., 2012; Scammell, et al., 2017; Booth & Diniz Behn, 2014).

La Transición entre el Sueño y la Vigilia

Existe una amplia investigación sobre el sistema global de control del sueño y la transición entre el sueño y la vigilia. Actualmente el modelo dominante es el llamado **Interrupor basculante o Flip-flop Switch** el cual explica el mecanismo de la siguiente manera: los centros celulares inductores del sueño de los núcleos preópticos inhiben las regiones despertadoras ascendentes y son, a su vez, inhibidos

⁵ Los Núcleos preópticos son grupos funcionales de células nerviosas localizados en el hipotálamo.

por ellas, formando así un sistema inhibitor mutuo semejante al que los ingenieros llaman flip-flop switch (Saper, et al., 2005) (Figura 2).

Este sistema tipo interruptor produce transiciones bruscas entre estados concretos (despierto/dormido), pero no es necesariamente estable. Las encargadas de estabilizarlo serían las neuronas productoras de los neuropéptidos excitadores **orexina A y B**. Estas neuronas están localizadas en el hipotálamo lateral y posterior, y ayudan a estabilizar el sistema durante la vigilia mediante la excitación de las neuronas de los sistemas despertador y de las neuronas inhibitoras del sueño REM, previniendo transiciones indeseables entre los estados de vigilia y sueño. Las orexinas también estimulan la vigilia en respuesta a desafíos homeostáticos y comportamientos controlados por la motivación, como la búsqueda de comida. Se ha observado que estas neuronas productoras de orexina también se activan ante indicadores humorales de hambre, como los niveles bajos de glucosa. Por lo tanto, se puede ver este sistema como una ayuda al mantenimiento y estabilización de la vigilia durante el día, y un promotor de la misma ante motivaciones específicas (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2005; Tsujino & Sakurai, 2013).

Mezcladas con las neuronas orexina en el hipotálamo lateral encontramos **las neuronas productoras de Hormona Concentradora de Melanina (MCH)**, las cuales inervan los mismos grupos celulares que estas, pero en lugar de tener un efecto excitador lo tienen inhibitor. Son un grupo celular que también producen GABA, y todo indica que promueven el sueño REM mediante la inhibición de las regiones despertador. Este patrón es impresionantemente opuesto al de las neuronas orexina, por lo que todavía queda mucho por aprender sobre cómo se organiza la actividad de estos dos sistemas tan íntimamente relacionados.

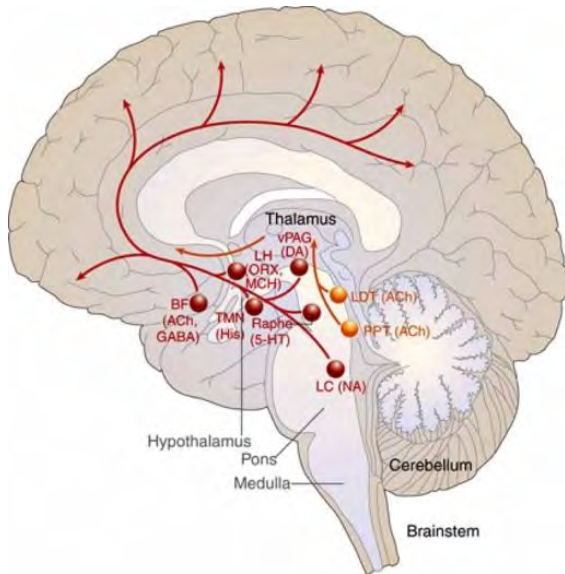


Figura 1A: Dibujo esquemático que muestra los componentes clave del sistema despertador ascendente. Vía amarilla: Señalización a los núcleos de transmisión y reticular del tálamo proveniente de los grupos de células colinérgicas (ACh) del tronco superior: el Pedúnculo pontino (PPT) y los núcleos Laterodorsal y Tegmental (LDT). **Vía roja:** Vía que activa el córtex cerebral para facilitar el procesamiento de las señalizaciones provenientes del hipotálamo. Esa vía surge de los grupos celulares monoaminérgicos, incluyendo el Núcleo Tuberomammillario (TMN) que contiene histamina, el grupo celular A10 (DA) que contiene dopamina, los Núcleos Raphe dorsal y mediano, que contienen serotonina (5-HT) y el locus coeruleus que contiene noradrenalina (NA). A esta vía también contribuyen las neuronas peptidérgicas del hipotálamo lateral (LHA) productoras de orexina, y neuronas del cerebro basal anterior que contienen ácido γ -aminobutírico (GABA) o ACh. (Saper, et al., 2005)

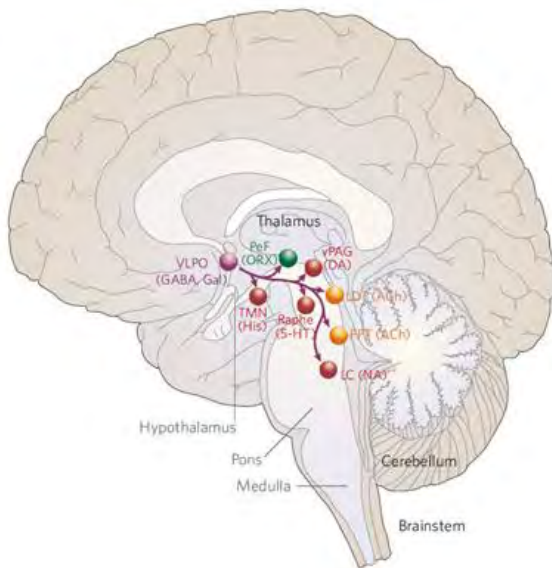


Figura 1B: Dibujo esquemático que muestra las proyecciones clave del núcleo preóptico ventrolateral hacia los componentes principales del sistema despertador ascendente. Vía roja: Innervaciones hacia grupos celulares monoaminérgicos como el núcleo tuberomammillario (TMN), el grupo celular A10, y los grupos celulares raphe y el locus coeruleus. **Vía verde:** Innervación hacia neuronas del hipotálamo lateral (LHA) **Vía amarilla:** Innervación hacia interneuronas de grupos colinérgicos (ACh), el pedúnculo pontino (PPT) y los núcleos tegmental y laterodorsal (LDT). (Saper, et al., 2005).

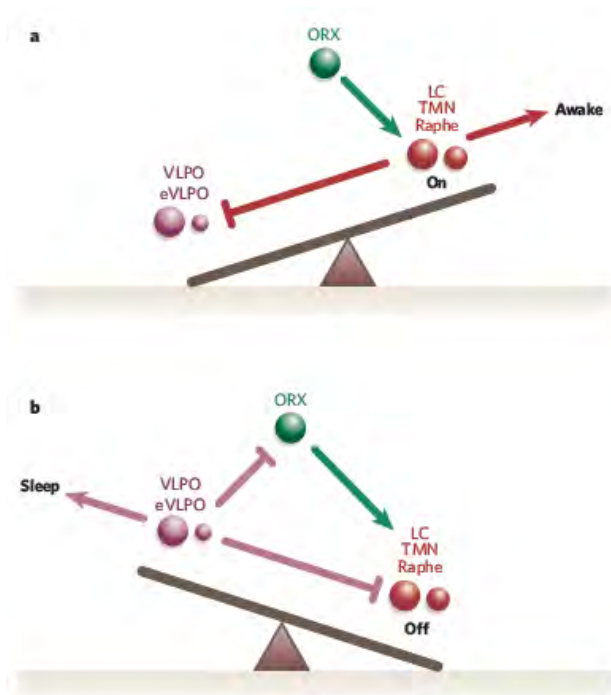


Figura 2: Diagrama esquemático del Modelo del Interruptor Vasculante. Durante la vigilia (a), el núcleo monoaminérgico (rojo) inhibe el núcleo preóptico ventrolateral (VLPO; púrpura). Debido a que las neuronas del VLPO no tienen receptores para la orexina, las neuronas orexina sirven principalmente para reforzar el tono monoaminérgico, más que para inhibir directamente al VLPO.

Durante el sueño (b) las neuronas VLPO inhiben los grupos celulares monoaminérgicos, atenuando su propia inhibición. Esto también les permite inhibir a las neuronas orexina, previniendo la activación monoaminérgica que interrumpiría el sueño. Esta inhibición mutua directa entre el VLPO y los grupos celulares monoaminérgicos forma el clásico *Interruptor basculante (Flip-flop switch)*, el cual produce cambios abruptos de estado pero es muy inestable. Las neuronas orexinas son las encargadas de estabilizar el sistema. eVLPO, núcleo ventrolateral preóptico extendido; LC, locus coeruleus; TMN, núcleo tuberomamillar (Saper, et al., 2005).

Regulación del Sueño

Una de las preguntas más importantes que todavía se hacen los científicos del sueño versa sobre el mecanismo de su regulación. ¿Por qué, en un determinado momento del día, necesitamos dormir? ¿Por qué tenemos sueño?

En la actualidad existe un modelo teórico, propuesto por Boberly (Borbely & Tobler, 1985), que describe la existencia de dos procesos bioreguladores intrínsecos que determinan la sincronización del dormir y del despertar en humanos. Un **Proceso homeostático o Proceso S** y un **Proceso regulado por el reloj circadiano intrínseco o Proceso C** (Fisher, et al., 2013; Saper, et al., 2005; Jenni & LeBourgeois, 2006; Colten & Altevogt, 2006; Krystal, et al., 2013).

El **Proceso homeostático o Proceso S** responde al aumento de la presión del sueño a medida que pasamos tiempo despiertos y a la recuperación que acontece cuando dormimos. Ejerce presión para dormir. Se considera que este aumento de presión para dormir refleja la acumulación de factores homeostáticos del sueño durante la vigilia, particularmente en el cerebro anterior basal y el córtex, de una manera relacionada al uso de energía. Estos factores inhibirían la actividad de neuronas del sistema despertador ascendente y neuronas corticales, facilitando la entrada en el sueño NREM (Brown, et al., 2012). Desde principios del siglo pasado se están buscando estos factores homeostáticos, y en la actualidad los estudios más recientes parecen concentrarse en cuatro: adenosina, óxido nítrico, prostaglandina D2 y citoquinas. Dado que la actividad de ondas lentas (características del sueño NREM profundo) va disminuyendo en el curso del periodo de sueño, es más alto tras la privación de sueño y disminuye cuando el periodo de vigilia ha sido interrumpido por una siesta, algunos autores la consideran como el marcador principal de esta presión homeostática del sueño (Leproult & Van Cauter, 2010; Fisher, et al., 2013).

El *Proceso S* interactúa con un proceso independiente de sueño/vigilia: el llamado **Proceso C**, el cual está controlado por el reloj circadiano intrínseco —es decir, relacionado con el ritmo día-noche (cada 24 horas) — constituido a su vez por los relojes biológicos del sistema nervioso central.

El sistema circadiano consiste en cambios cíclicos en el organismo debido a unos ritmos biológicos endógenamente generados con una periodicidad de 24 horas. Entre estos ritmos biológicos se incluyen los ciclos de vigilia y sueño, el ciclo de la temperatura corporal, los ciclos diarios de la secreción de diversas hormonas (melatonina, cortisol, etc.), y la regulación de la presión sanguínea (Bathory & Tomopoulos, 2017). En adultos, la desregulación del ritmo circadiano ha demostrado estar relacionada con el desarrollo de diversas patologías físicas y mentales, pero en bebés hay muchísima menos información al respecto (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

La regulación circadiana de la temperatura corporal parece tener un papel importante en el control del sueño. En adultos sanos, una disminución en la temperatura corporal al llegar la noche (generalmente entre las 22 y 23 horas) provoca el comienzo del sueño. Muchas personas informan de que les es muy difícil dormirse antes de ese momento y les es difícil mantenerse despiertos después. Esto es porque este descenso de temperatura nocturno activa las neuronas promotoras de sueño GABAérgicas que promueven el sueño cambiando la posición del interruptor sueño/vigilia. De la misma manera, el aumento de temperatura matutino inhibe estas neuronas GABAérgicas propiciando la posición del interruptor en vigilia (Horner & Peever, 2017).

El reloj principal que dirige y controla todos los demás, se encuentra en el *Núcleo supraquiasmático del hipotálamo* (*Suprachiasmatic Nucleus, SCN*). Las neuronas del SCN se activan siguiendo un ritmo de 24 horas, que se mantiene incluso cuando las células están en cultivo. Este reloj interno está en sincronía con el ritmo día/noche mediante señalizaciones conocidas como *Zeitgebers* o *temporizadores*, el más potente de los cuales es la luz, la cual activa los fotoreceptores de la retina inhibiendo la secreción de melatonina por la glándula pineal (Saper, et al., 2005; Jenni & LeBourgeois, 2006; Colten & Altevogt, 2006; Worthman, 2008; Krystal, et al., 2013; Fisher, et al., 2013; Bathory & Tomopoulos, 2017). El ritmo circadiano se transmite a otras áreas del cerebro y a la periferia mediante 1- conexiones neuronales directas con otras partes del hipotálamo, 2- el control de la actividad de los nervios simpáticos y 3- hormonas, entre las que se encuentra la **melatonina** (Leproult & Van Cauter, 2010) la cual es sintetizada por la glándula pineal bajo el control del núcleo supraquiasmático.

El SCN tiene pocas conexiones al VLPO (centro inductor del sueño NREM del que hemos hablado antes) o a las neuronas orexina (que, como ya hemos dicho, son inhibitoras del sueño y promotoras de vigilia). En cambio, el grueso de sus conexiones se dirige a la *Zona subparaventricular* (*Subparaventricular Zone, SPZ*) y el *Núcleo dorsomedial del hipotálamo* (*Dorsomedial nucleus of the Hypothalamus, DMH*). Este DMH recibe muchas más conexiones del SPZ que del SCN, por lo tanto, el SPZ está en una posición que le permite amplificar la señal que sale del SCN (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2010).

El DMH es la principal fuente de conexiones del VLPO y de las neuronas orexina, y es crucial en el control del SCN sobre la regulación del sistema sueño/vigilia. Estas conexiones al VLPO provienen fundamentalmente de neuronas secretoras de GABA, lo que significa que promueven la vigilia mediante la inhibición del sueño. Las dirigidas a las neuronas orexina del LHA provienen de neuronas secretoras de glutamato y hormona secretora de tirotrópina, lo que presumiblemente corresponde a una señal excitadora, promoviendo la vigilia. A su vez tiene relativamente pocas conexiones con los componentes del sistema despertador del tronco cerebral, los cuales, por el contrario, reciben un gran número de conexiones de las neuronas orexina. Las neuronas del DMH están mucho más activas durante la vigilia que durante el sueño (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2010). Parecen existir

evidencias que apuntan a que la producción de orexina está controlada por el SCN (Krystal, et al., 2013).

A día de hoy las investigaciones nos han demostrado que el DMH integra la información temporal proveniente del SCN y el SPZ con respecto al sueño, además de la temperatura, la alimentación y el comportamiento social, **generando así una flexibilidad en el comportamiento del animal que le permite adaptar sus ciclos fisiológicos y comportamentales al ambiente, maximizando sus posibilidades de supervivencia** (Saper, et al., 2005; Saper, et al., 2010).

El *Proceso C* presenta su máximo unas horas después del anochecer, momento tras el cual comienza a declinar, lo que promueve la consolidación del sueño. Con un adecuado descanso nocturno la presión homeostática para dormir disminuye, la presión del ritmo circadiano para despertar aumenta y el ciclo comienza otra vez (Colten & Altevogt, 2006). Por lo que parece, existen en el día 2 momentos especialmente vulnerables en adormecimiento: entre las 2 y las 6 de la mañana y entre las 2 y las 6 de la tarde. El primero es más fuerte que el segundo. En estos intervalos de tiempo ocurren la mayoría de accidentes relacionados con el sueño (Chokroverty, 2010).

En principio, en ausencia del *Proceso C* la cantidad total de sueño seguiría siendo la misma, pero se distribuiría al azar durante las 24 horas del día/noche; eso significa que gracias al *Proceso C* los estados de vigilia y sueño son episodios perfectamente diferenciados, ya que a través de la sincronización del sistema circadiano el *Proceso C* coordina los episodios de sueño/vigilia con los ciclos de luz/oscuridad ambiental (Colten & Altevogt, 2006). Cuando el tiempo diario disponible para dormir coincide con el reloj interno personal, entonces la consolidación y duración del sueño son óptimas. Por el contrario, cuando por las exigencias de la vida diaria los momentos de sueño no coinciden con los que prevé el reloj circadiano personal, tanto la duración del sueño como su consolidación no son óptimas, de manera que se propicia la aparición de insomnio de iniciación y mantenimiento del sueño, así como sueño fragmentado (Horner & Peever, 2017).

Los experimentos científicos han demostrado que los dos procesos pueden funcionar independientemente el uno del otro y que están regulados de manera independiente, a pesar de lo cual es evidente que existe una continua interacción entre ambos. Hoy en día todavía hace falta más investigación para elucidar cómo es esta interacción. Hay evidencias de la influencia del reloj circadiano sobre la presión homeostática del sueño, pero no se conocen los mecanismos implicados en la misma. También hay evidencias de la influencia de la presión homeostática del sueño sobre el reloj circadiano, aunque todavía no está claro que esto produzca directamente cambios en el periodo endógeno del reloj. También se sabe que las señales luminosas afectan menos al reloj cuando el animal ha sufrido privación del sueño, y que la presión homeostática reduce la actividad en el SCN. Esta interacción recíproca entre ambos procesos puede, en condiciones normales, ser beneficiosa para el organismo, ya que un ritmo consolidado beneficiará el sueño, mientras que un sueño saludable fortalecerá el funcionamiento del reloj. Pero en condiciones en las que este equilibrio se perturba, esta interacción mutua puede hacer caer al organismo en un círculo vicioso en el que la alteración del ritmo circadiano produce una peor calidad de sueño, lo que a su vez altera todavía más el reloj interno (Deboer, 2018).

A medida que los *Procesos S* y *C* de control del sueño iban siendo elucidados, los investigadores encontraron que ambos estaban fuertemente condicionados por las señales cognitivas y emocionales (Saper, et al., 2005). Señales provenientes del córtex infralímbico, el Septum lateral o el núcleo central de la amígdala, entre otros, y que llegan al VLPO y a las neuronas orexinas parecen ser las vías mediante las cuales **estas señales toman el control de los ciclos de sueño, por encima de los procesos C y S**. Estas vías pueden suprimir el encendido de las neuronas del VLPO, desinhibiendo las neuronas orexina y las del núcleo tuberomammilar, **ayudando a superar el proceso homeostático del sueño**. En

ocasiones, como una situación de emergencia o un cambio importante en la vida cotidiana, la influencia de estos factores sobre el ritmo de sueño/vigilia puede representar una ventaja adaptativa. Pero cuando estados emocionales negativos crónicos, como la ansiedad, dificultan un sueño necesario, esta característica abre la puerta a la aparición de problemas importantes, como el insomnio.

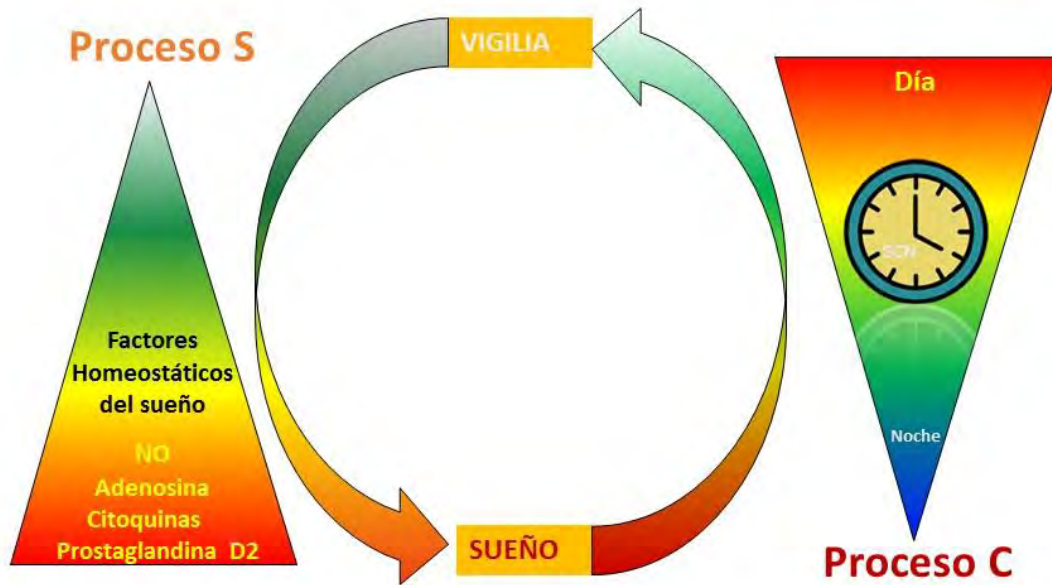


Figura 3: Procesos de regulación del sueño: proceso homeostático o **Proceso S** y proceso regulado por el reloj circadiano o **Proceso C**. SCN, núcleo supraquiasmático del hipotálamo.; NO, óxido nítrico.

CAPÍTULO 2: Evolución del Sueño a lo Largo de la Vida

Actualmente, en el mundo de la pediatría está universalmente aceptado que el sueño es un proceso evolutivo que se va adaptando a las necesidades del ser humano (Ednick, et al., 2009; Scholle, et al., 2012). La arquitectura del sueño cambia constante y considerablemente con la edad. Desde la infancia hasta la vejez hay cambios importantes en la manera en la que se comienza y mantiene el sueño, el porcentaje de tiempo que dura cada fase y en la eficacia total del mismo (Colten & Altevogt, 2006).

La evolución de la arquitectura del sueño a lo largo de la vida lleva consigo importante información sobre el estado de salud del cerebro. Ya diversos estudios del siglo XX sacaron a la luz este hecho como, por ejemplo, un artículo publicado en 1999 en el cual los autores demostraron los cambios en la ciclicidad del sueño desde el nacimiento hasta los 6 meses, observando que una regularidad excesiva demasiado pronto para el momento madurativo comprometía el desarrollo neuronal óptimo del bebé (Minard, et al., 1999). Otros estudios nos han demostrado como ciertas características de la arquitectura del sueño infantil en un momento dado están relacionadas con su desarrollo emocional e intelectual (Mikoteit, et al., 2013; Gruber, et al., 2013; Lukowski & Milojevich, 2013; Albouy, et al., 2013). Recientemente, Tokariev y colaboradores han observado que la transición entre las distintas fases del sueño en los neonatos está caracterizada por una reorganización sustancial de la actividad cortical a gran escala y de las redes cerebrales funcionales. Esta reorganización se ve atenuada en los bebés prematuros extremos, y el grado de atenuación está relacionado con el rendimiento visual a los dos años, indicando la importancia de estos procesos a largo plazo (Tokariev, et al., 2019).

El desarrollo del sistema nervioso central que se inicia en la época prenatal y continua en la vida adulta, sufre los cambios más dramáticos en los dos primeros años de vida (Ednick, et al., 2009). Por lo tanto, dado que los ciclos de sueño están controlados por el mismo, tal y como ya hemos visto, la relación entre desarrollo cerebral y sueño es vital. Hoy en día sabemos que, de la misma manera que las características especiales del sueño durante la primera infancia tienen un papel fundamental en el desarrollo del cerebro del bebé, también reflejan a su vez los cambios que éste sufre, como el aumento en la conectividad sináptica de los ensamblajes neuronales, los cambios en las propiedades de los neurotransmisores y los neuroreceptores o el aumento de la mielinización del cerebro.

Hoy en día se cree que en el neonato los ciclos de sueño/vigilia ultradianos están controlados completamente por centros neuronales del tronco cerebral. Este circuito del tronco cerebral se va incorporando paulatinamente a los sistemas circadianos y homeostáticos controlados por centros neuronales localizados en el cerebro anterior, de manera que el sueño del bebé va evolucionando hacia una arquitectura y un ritmo propio del adulto (Blumberg, et al., 2014).

El Sueño Prenatal

La época prenatal se ha revelado como un periodo importante en el desarrollo de la capacidad de dormir, ya que diversas condiciones de esta etapa intrauterina (como consumo de alcohol o bajo peso

al nacer) influyen en la arquitectura del sueño durante el resto de la niñez (Pesonen, et al., 2009). De la misma manera, la arquitectura del sueño en esta época parece estar relacionada con la capacidad de autorregulación durante la infancia y la adolescencia (Van den Bergh & Mulder, 2012).

Existen estudios que apuntan a que ya a las 25 semanas de edad postmenstrual (*postmenstrual age*, PMA) —esto es, tiempo pasado desde la última menstruación de la madre— pueden observarse ciclos de sueño y vigilia (MacLean, et al., 2015). Pero la identificación de las fases del sueño como tales ocurre más tarde. Alrededor de las 28-30, a las 36 y a las 48 semanas de PMA ocurre una reorganización funcional de los ciclos del sueño. A partir de las 36 semanas PMA los fetos ya muestran claramente estos dos estados de sueño y vigilia bien diferenciados.

En el feto cada fase se define por una combinación específica de tres variables: el latido cardiaco, la presencia o ausencia de movimientos corporales, y la presencia o ausencia de *Movimientos oculares rápidos* (*Rapid Eye Movements*, REM). Las fases de sueño son tres: la **fase de sueño tranquilo** (equivalente a NREM, llamada en inglés *Quiet Sleep*, QS), la **fase de sueño activo** (equivalente a REM, llamada en inglés *Active Sleep*, AS) y una fase denominada **indeterminada** (IS). Los fetos pasan a través de ciclos de sueño tranquilo, activo e indeterminado cada 70-90 minutos. En la época fetal más temprana hay más cantidad de sueño IS que de AS o QS. El AS aparece hacia el sexto mes de gestación, y es identificable en un 3% de los fetos antes de la semana 28 (MacLean, et al., 2015). El QS aparece hacia el séptimo mes (Jové, 2006). A medida que el feto se desarrolla la fase IS va disminuyendo y la QS aumentando (MacLean, et al., 2015) mientras que la AS se mantiene estable. A partir de las 30 semanas de gestación alrededor de un 75% del sueño será sueño activo y un 25% sueño tranquilo (Suwanrath & Suntharasaj, 2010). En el bebé a término la cantidad del sueño activo disminuye a un 50% del total, con el correspondiente aumento en la duración del sueño tranquilo (Velayos, et al., 2007).

Aunque parece que la melatonina materna podría regular el ritmo circadiano del feto (MacLean, et al., 2015), en principio el sueño del feto es independiente del de la madre (Jové, 2006). De hecho, parece que precisamente cuando la madre duerme el niño está más despierto y activo, presentándose periodos de alta actividad entre las 9 y las 12 de la noche. Este fenómeno se ha atribuido al nivel de glucosa en sangre de la madre y a sus niveles del cortisol, ya que desaparece tras el nacimiento (Jové, 2006).

El Sueño de la Mujer embarazada

En cuanto al sueño de la madre, éste también cambia ya desde el primer trimestre del embarazo, y está demostrado que los estrógenos cambian la arquitectura del sueño (Christian, et al., 2019). Generalmente en la mujer embarazada disminuye la cantidad total y la eficacia del sueño, y hay más siestas, más despertares nocturnos y menos sueño profundo que en la mujer no embarazada (Meltzer & Montgomery-Downs, 2011; Christian, et al., 2019; Pengo, et al., 2018). Todos estos síntomas pueden empeorarse a medida que progresa el embarazo. Las mujeres embarazadas también sufren con más frecuencia patologías del sueño como el síndrome de las piernas inquietas o la apnea del sueño.

Diversos estudios han demostrado que una pobre calidad del sueño durante el embarazo está relacionada con los síntomas depresivos en el periodo postparto y problemas en el nacimiento como el parto prematuro (Tomfohr, et al., 2015; Chang, et al., 2010).

El Sueño durante el primer año de vida

Como en el resto de mamíferos estudiados, especialmente las especies altriciales (Siegel, 2005), en el ser humano la cantidad de sueño REM es mucho mayor al inicio del desarrollo que lo que será en la vida adulta. De la misma manera, la cantidad de sueño NREM en relación al REM es mucho menor, y aumentará con el paso del tiempo. Los patrones de actividad de los sueños REM y NREM continúan cambiando después de parto, aunque los humanos claramente comenzamos este proceso dentro del útero. Los mecanismos de regulación del sueño ultradianos, circadianos y homeostáticos sufrirán importantes modificaciones en el periodo neonatal y posteriormente (Peirano, et al., 2010; Velayos, et al., 2007).

Entre el nacimiento y los 3 meses los bebés dormirán un promedio entre 14-20 horas al día, aunque todavía seguirán un ritmo ultradiano (sin diferenciar el día de la noche). El bebé nace con unos niveles bajos de melatonina provenientes de su madre, y no será hasta la sexta semana que sus niveles endógenos alcancen valores detectables (Bathory & Tomopoulos, 2017). El bebé prematuro la duración del ciclo del sueño es de unos 46 minutos y 69 minutos en el bebé a término (MacLean, et al., 2015). Esto les permite algo fundamental en esta etapa de alto crecimiento: despertarse frecuentemente para alimentarse y asegurarse la atención del cuidador. Todo esto hace que su sueño sea **polisecucional**, esto es, que se reparte en varias fases a lo largo del día, a diferencia del adulto que es mayoritariamente monosecucional (dormimos sólo por la noche) o bisecucional (dormimos por la noche, principalmente, pero hacemos una siesta durante el día).

Otra característica del sueño de los bebés en esta etapa es que inician el sueño directamente en fase AS (o REM), la cual representa un 50% del sueño en total, a diferencia que en los adultos que, como hemos visto, inician el sueño en fase NREM (o QS) y su fase AS representa sólo un 25% del total. Estudios recientes demuestran que la forma de nacer (parto vaginal, cesárea programada o cesárea de urgencia) afecta a la duración de estas fases, ya que la AS se ve reducida en la cesárea programada en comparación con el parto vaginal y la cesárea de urgencia (Korotchikova, et al., 2016). Durante las primeras semanas de vida se produce un rápido descenso de la fase AS durante el día, acompañado de un gran aumento de la fase QS de noche. El tiempo que el bebé pasa en fase AS disminuye de manera inversa al aumento de la cantidad de tiempo que está despierto durante el día, pero permanece bastante constante durante la noche (Jové, 2006). Algunos autores consideran que a partir del segundo mes de vida las dos fases del sueño del bebé, AS y QS, se pueden clasificar ya como REM y NREM (Ednick, et al., 2009).

Otra característica importante que adquiere el sueño del bebé en esta época —puede ser alrededor de la tercera o cuarta semana, pero en la mayoría de los bebés es observable ya entre la sexta y la octava— son los usos del sueño, que como se ha comentado anteriormente, están relacionados con la consolidación de la memoria, y sirven como un índice fisiológico de inteligencia. La aparición de estos husos refleja el desarrollo de las estructuras tálamo corticales, así como de la maduración neuronal (MacLean, et al., 2015).

A partir de los 3 meses el núcleo supraquiasmático del hipotálamo del cerebro del bebé termina su maduración, por lo que ya es capaz de empezar a adquirir el ritmo circadiano. Hacia las 5 o 6 semanas de edad el sueño empieza a concentrarse por la noche, a la vez que aumenta el tiempo de vigilia diurno, pero no será hasta los 6 meses que el bebé mostrará un ritmo circadiano de amplitud, periodo y actividad de fase similar al adulto (MacLean, et al., 2015).

Otro cambio importante, el cual le permitirá poco a poco realizar periodos más largos de sueño continuo, es la adquisición de las distintas fases del sueño NREM. A partir de los 2 o 3 meses de edad

los bebés ya muestran actividad delta característica del sueño de ondas lentas, pero no será hasta los 4 o 4 meses y medio que muestra claramente esta fase. **Entre los 3 y los 6 meses** de edad la fase NREM ya empieza a desarrollar todas sus fases de manera que a los 6 meses en la gran mayoría de bebés ya son claramente distinguibles (Ednick, et al., 2009; MacLean, et al., 2015). Por lo tanto, esta será una época de cambios importantes hacia el establecimiento del patrón de sueño adulto, que en la práctica puede traducirse incluso en más despertares que antes, ya que el bebé en este periodo pasará de 2 a 4 fases, entre las cuales se pueden producir microdespertares que produzcan inestabilidad en su sueño (Jové, 2006). Hacia los 6 meses el sueño REM ocupa sólo un 30% del total y ya no se observa la fase IS (Ednick, et al., 2009). También desde el nacimiento hasta los 6 meses va disminuyendo la probabilidad de que el bebé comience el sueño en sueño activo (MacLean, et al., 2015).

En cuanto al desarrollo del ritmo circadiano, se sabe que el núcleo supraquiasmático del hipotálamo ya es funcional incluso antes de nacer, aunque en el feto parece que es regulado por la melatonina de su madre (MacLean, et al., 2015). Al nacer los bebés no tienen un reloj circadiano completamente funcional. Aunque en los nacidos a término las fluctuaciones en la temperatura corporal aparecen casi inmediatamente tras el nacimiento, otros ritmos como los de descanso-actividad, sueño-vigilia o ciclos hormonales se van desarrollando lentamente durante los primeros meses de vida. La investigación demuestra que la exposición a los ciclos naturales de luz y oscuridad, las variaciones temporales en las interacciones sociales o cualquier otra fuente de estimulación ambiental fluctuante (por ejemplo, el ruido) influye en la velocidad a la que el bebé desarrolla el ritmo circadiano (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

La variación diaria de los niveles de cortisol parece ser un paso clave para el establecimiento de procesos circadianos estables de liberación de glucosa en sangre e inhibición de la producción de insulina y de la hormona de crecimiento. Además, los picos matinales de cortisol, junto con los mínimos nocturnos, tienden a aparecer en tándem con la aparición de otras capacidades, como el establecimiento de rutinas de sueño y alimentación predecibles. Pero los estudios difieren sobre cuándo aparece por primera vez un ritmo circadiano detectable de cortisol, y el rango va desde las 3 semanas hasta los nueve meses. Actualmente algunos autores han lanzado la interesante hipótesis de que es la diferente exposición a la leche materna tomada a demanda lo que influiría en esta enorme variabilidad entre bebés a la hora de madurar su sistema circadiano, ya que se está comprobando que la leche materna es un *cronobiótico*, tal y como se explica con más detalle en el capítulo 5 (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

Algunos estudios apuntan a que durante el primer mes de vida el bebé seguirá sin mostrar un ritmo circadiano independiente, comenzando a concentrar las horas de sueño por la noche y a aumentar los periodos de vigilia durante el día a partir de la quinta o sexta semana. A partir de las semanas 12 o 14 se comienza a establecer un patrón diurno con un periodo largo de sueño nocturno, periodos cortos de sueño durante el día y de 1 a 3 horas de vigilia antes del periodo de sueño nocturno. Hacia los 6 meses los bebés muestran un patrón circadiano con periodo, amplitud y actividad de fases similar a los adultos (MacLean, et al., 2015). También hacia esta edad sus niveles de melatonina endógenos ya siguen un ciclo bien establecido (Bathory & Tomopoulos, 2017).

Algunos autores opinan que el desarrollo de la interacción de los procesos homeostático y circadiano (*Proceso S y Proceso C*) puede ser el factor clave que determine el comportamiento de sueño/vigilia en los bebés, de manera que el desarrollo de un alineamiento correcto de ambos durante los meses siguientes al nacimiento tiene como resultado la consolidación del sueño nocturno. Por el contrario, los frecuentes despertares nocturnos sucederían cuando ambos procesos están desalineados, algo que no depende sólo de los factores extrínsecos que influyen sobre el reloj circadiano, sino también de la maduración de factores intrínsecos de bioregulación (Jenni & LeBourgeois, 2006).

El Sueño a Partir del Segundo Año de Vida

Hacia el año de edad habrá más sueño de ondas lentas que REM (MacLean, et al., 2015). Entre los 2 y 3 años el sueño REM habrá disminuido hasta un 25% y el sueño NREM se habrá intensificado. A partir de esta edad las horas de sueño (que eran unas 14 horas al día) disminuyen gradualmente hasta 9 horas de media al día a la edad de 12 años. Esta disminución está acompañada por un importante aumento en la profundidad del sueño, como indica el incremento de la actividad de ondas lentas, que alcanza su máximo hacia la pubertad. Durante este periodo de la niñez va aumentando el tiempo durante el cual el niño es capaz de permanecer despierto ininterrumpidamente, y la hora de irse a dormir se va retrasando. LeBourgeois y colaboradores observaron que el reloj circadiano interno de los niños en edad preescolar tiene un ritmo diferente al observado en adolescentes y adultos, lo que puede explicar una parte importante de las características especiales del sueño a esta edad (LeBourgeois, et al., 2013).

Durante la pubertad y adolescencia, la disminución de la cantidad de horas de sueño diarias llega a su fin, y la actividad de ondas lentas empieza a disminuir hasta llegar a estabilizarse en el adulto joven (Huber & Born, 2014).

Otra consecuencia interesante que traen la pubertad y la adolescencia es que comienzan a observarse diferencias en el sueño entre chicos y chicas (Pengo, et al., 2018). Con la llegada de los ciclos menstruales el sueño de las mujeres variará en concordancia a las variaciones de sus niveles hormonales, tanto durante el propio ciclo como a lo largo de las diferentes etapas de su vida (como ya hemos observado en el apartado del sueño en la mujer embarazada).

En cuanto a la duración de cada ciclo de sueño —esto es, lo que se tarda en pasar por todas las fases — ésta es cada vez mayor durante la infancia y niñez, siendo de 46 minutos en el bebé prematuro, 69 minutos en el bebé nacido a término y entre 85 y 115 minutos en los niños de 8 a 12 años. No hay demasiada información sobre la evolución de la duración de los ciclos en la adolescencia, pero sabemos que en los adultos es de 90 minutos de media. La duración del ciclo también cambia durante el periodo de sueño, siendo más corto al principio de la noche y más largo hacia el final. Esto significa que con el aumento de la consolidación del sueño a lo largo del periodo de sueño hay menos ciclos pero más largos (MacLean, et al., 2015).

La eficiencia del sueño, medida como la proporción del tiempo pasado en la cama en la que realmente se duerme, no ofrece cambios significativos a lo largo de la vida (MacLean, et al., 2015).

CAPÍTULO 3: El Sueño Infantil en la Sociedad Occidental Industrializada en el Contexto de la Lactancia Materna.

Sueño Consolidado *versus* Despertares Nocturnos

En nuestra sociedad occidental industrializada, aleccionada por la corriente tradicional de la pediatría del sueño, todavía impera la creencia de que el sueño más saludable para un bebé, al menos a partir de los 6 meses, es en solitario e ininterrumpido durante toda la noche (Jenni & O'Connors, 2005; Estivill, 2002; Bathory & Tomopoulos, 2017). Pero lo cierto es que la realidad a la que nos enfrentamos los adultos cuando nos convertimos en padres es la de un bebé que no quiere dormir solo y, además, se despierta varias veces durante el periodo nocturno de sueño. Esta distancia entre nuestras expectativas y las expectativas del bebé pueden llegar a hacer la vida nocturna de la familia realmente difícil.

Por más que le pese a la pediatría del sueño, los despertares nocturnos de los bebés son un hecho incuestionable. En un exhaustivo estudio publicado en el año 2012 (Blair, et al., 2012) en el que los autores analizaron el sueño de 11.500 niños (de 6 meses a 11 años) a través de unos cuestionarios pasados a los padres, se observó que aproximadamente un cuarto de los bebés entre los 6 y los 18 meses se despierta regularmente cada noche. Esta proporción se dobla en edades comprendidas entre los 18 y los 42 meses.

Existe bastante investigación tratando de valorar los despertares nocturnos en la infancia. Una manera de hacerlo es calculando el *Periodo de sueño más largo* (o *Longest Sleep Period*, LSP) que duerme un bebé sin interrupción. Por ejemplo, Ednick calculó que a la edad de 6 meses el LSP es de alrededor de 6 horas de media. Hacia el año de edad, el LSP aumenta hasta 8-9 horas de media. En otra revisión publicada más recientemente en la que los investigadores analizaron lo que el mundo científico considera el patrón del sueño normal en bebés y niños de 0 a 12 años (Galland, et al., 2012), se observó que la duración total del sueño disminuye con la edad, especialmente entre el nacimiento y los 6 meses. Con el número de siestas diurnas se dio el mismo fenómeno. Por su parte, los despertares nocturnos presentaban muchísima variabilidad, aunque se observaba también una tendencia a disminuir en los dos primeros años. Por el contrario, la duración del LSP aumentaba con la edad, observándose que en el rango de edad de 0 a 5 meses la media es de 5.7 horas (con un mínimo de 1.8 y un máximo de 9.6), y en el rango de edad de 6 a 24 meses la media es de 8.3 horas (con un mínimo de 3 y un máximo de 13.7). Otro autor, Henderson, observó que el LSP al mes de edad es de 3.57 horas de media, aumentando a 5.12 horas a los dos meses, tras lo cual aumenta lentamente hasta las 5.74 horas a los 12 meses (Henderson, et al., 2011), una cifra bastante inferior a la obtenida por Ednick o Galland *et al.*

En un artículo divulgativo publicado en Agosto del 2013 por siete importantes expertos del sueño infantil, Cassels, Ockwell-Smith, Middleleiss, Kendall-Tackett, Stevens, McKenna, Narvaez, D, (Cassels, et al., 2013) los autores comentan el trabajo publicado por Weinraub y colaboradores el año anterior en una revista especializada de psicología, y en el que analizaron la frecuencia de despertares nocturnos en una muestra de poco más de 1200 niños entre los 6 y los 36 meses de edad con la intención de

analizar sus causas para prevenirlos (Weinraub, et al., 2012), y apuntan muy acertadamente que sus resultados son una clara prueba de que los despertares nocturnos son experimentados por muchos niños incluso hasta la edad de 3 años. Por su parte, Middlemiss, en una publicación en la que analiza las intervenciones problemáticas en el sueño de los niños, observa que precisamente estos despertares **suelen aumentar hacia los 6 meses, primero, y hacia los dos años**, después, como reflejo de la "angustia por separación" y de la toma de conciencia de sí mismo por parte del niño, o sea, de que es una persona diferente de su cuidador (Middlemiss, 2004).

Dado el enorme trastorno que esto supone para muchos progenitores (especialmente cuando el bebé duerme en solitario), muchos expertos siempre se han preocupado de una manera muy especial por consolidar el sueño nocturno del bebé cuanto antes, esto es, que llegue a no reclamar a sus padres durante lo que ellos consideran "toda la noche". Esto lo consiguen obligándole a desarrollar lo que ellos llaman la "**capacidad de autoconsuelo**", interviniendo mediante terapias cognitivo-conductuales, lo cual le permite dormirse solo sin la intervención del cuidador tras estos despertares nocturnos.

Dada la gran importancia que tantos autores dan a la capacidad de autoconsuelo tras los despertares nocturnos, Henderson acuñó un término específico para nombrar el periodo de sueño más largo que tiene el niño en el que no reclama a sus padres aunque se despierte: *longest self regulated sleep period* (*periodo más largo de sueño autoregulado*) o LSRSP (Henderson, et al., 2010) diferente al LSP que ya hemos visto anteriormente y que definía el periodo más largo de sueño durante el cual el bebé dormía realmente sin despertarse. Una de las observaciones más interesantes de su trabajo es que, a diferencia del LSP que no presenta demasiada variabilidad entre los estudios (lo que puede estar reflejando sus bases biológicas) el LSRSP y la capacidad para dormir toda la noche sí presentan una gran variabilidad, lo que podría estar indicando que la "capacidad de autoconsuelo" está determinada más por factores ambientales que por factores biológicos.

El Sueño Consolidado en el Contexto de la Lactancia Materna

En los últimos años, con el auge de las campañas pro-lactancia materna, se está cuestionando seriamente esta imposición de consolidar el sueño nocturno del bebé, lo que ha motivado a muchos investigadores a tratar de demostrar que un sueño consolidado no obstaculiza la lactancia y que éste se puede obtener aunque el bebé mame.

Estas son precisamente las conclusiones de un artículo publicado en el año 2008, en el cual un bebé (sí, has leído bien, un SOLO bebé) fue sometido a rutinas conductuales para forzar el sueño continuo durante toda la noche (>8 horas) en solitario, objetivo que alcanzaban a las 11 semanas de edad (Estivill, et al., 2008). Los autores concluyen que sus rutinas no tuvieron efecto sobre la lactancia, ya que ésta continuó hasta los 6 meses de edad, y recomiendan su aplicación a toda la población infantil. Pero lo cierto es que las enormes limitaciones —por decirlo suavemente (¡Un solo bebé!)— de este trabajo hacen imposible creer que este resultado pueda extrapolarse al resto de la población. No sólo la escasa muestra convierte estas observaciones en anecdóticas, tampoco profundiza convenientemente sobre la dinámica de la lactancia materna: sólo sabemos que se mantuvo exclusiva 6 meses, pero ignoramos si llegó a cumplir los 24 meses mínimos recomendados por la OMS, por ejemplo. Y, si bien, en este único caso estudiado el temprano destete nocturno no supuso problemas de producción de leche para la madre durante estos 6 primeros meses (algo que deducimos del hecho de que el bebé se mantuvo todo este periodo en el percentil 50), sabemos que las tomas nocturnas son importantes para mantener unos niveles de producción de leche óptimos, dado que favorece el aumento de prolactina, cuya concentración está directamente relacionada con la duración total de la lactancia materna. Esto nos permite afirmar que en muchos casos, posiblemente la mayoría, este tipo de intervención puede llegar a comprometer seriamente la duración de la lactancia materna.

Este artículo de Estivill y colaboradores recuerda a un estudio publicado por Pinilla en el año 1993 en el que se demuestra que todos los bebés amamantados y convenientemente entrenados de su muestra (al menos en este trabajo son 13 niños) son capaces de dormir toda la noche —entendiendo como “toda la noche” un periodo de 5 horas comprendido entre las 12:00 y las 05:00 y no las 8 horas del artículo de Estivill— sin reclamar a sus padres, en comparación con los bebés no entrenados (también tenían 13 bebés en el grupo control), de los cuales un 77% que no alcanzaba el objetivo (Pinilla & Birch, 1993). Curiosamente, la finalidad de este artículo parece ser que es favorecer la continuidad de la lactancia haciendo las noches más fáciles para la madre al consolidar el sueño del bebé, ya que, según los autores, uno de los motivos principales para abandonarla era, precisamente, estos continuos despertares nocturnos para amamantar. Unos objetivos comprensibles si tenemos en cuenta cuándo se publicó este trabajo, en 1993, mucho antes de que numerosos trabajos posteriores demostraran que, aunque los bebés menores de 6 meses puede ser que se despierten más veces para mamar que los no amamantados, en general madre e hijo no duermen peor, especialmente cuando duermen en cercanía, tal y como vamos a ver con más detalle en los próximos capítulos.

En la misma tendencia encontramos un estudio publicado por Ramamurthy (Ramamurthy, et al., 2012), dentro del marco del proyecto diseñado para comparar el sueño entre los países mayoritariamente caucásicos y los países mayoritariamente asiáticos, proyecto que ha dado lugar a varias publicaciones (Mindell, et al., 2010; Mindell, et al., 2010; Sadeh, et al., 2011). En él, los autores escriben en sus resultados que los bebés que eran entrenados para alargar el tiempo entre tomas por la noche y que nunca eran dormidos mediante la alimentación (con la inclusión o no de la alimentación con biberón), tenían menos despertares nocturnos y un LSRSP mayor que los niños dormidos al pecho o los niños dormidos con biberón. Analizando sus números (tabla 4 del artículo citado por si os apetece echarle un vistazo personalmente), vemos que comparan cuatro grupos de niños:

- 1- Niños que son dormidos sin pecho y sin biberón (n=468).
- 2- Niños que son dormidos al pecho (n=3623).
- 3- Niños que son dormidos con biberón (n=275).
- 4- Niños que son dormidos con pecho y biberón (n=348).

Curiosamente no identifican cuantos niños del primer grupo son niños amamantados o niños alimentados con fórmula, ya que juntan en el mismo grupo ambos sistemas de alimentación. Por lo tanto, no queda claro si realmente son los niños amamantados que no son dormidos al pecho los que duermen mejor que los que sí se les permite dormirse al pecho, sobre todo teniendo en cuenta que ellos mismos habían observado en su trabajo que los niños alimentados con biberón tenían menos despertares nocturnos y LSRSP más largos que los amamantados. Es posible que esta omisión sea debida a que no tuvieron suficientes niños en lactancia exclusiva que no eran dormidos al pecho y, dado que este resultado es la base de sus conclusiones, parece una limitación muy importante.

Y en este contexto también podemos citar el conocido y polémico artículo de Weinraub (Weinraub, et al., 2012), en el que los autores analizaron la frecuencia de despertares nocturnos en una muestra de poco más de 1200 niños encontrando, tal y como ya se había demostrado en numerosas ocasiones con anterioridad, que la lactancia estaba relacionada con un mayor número y una mayor frecuencia de los mismos. En cualquier caso, admiten que estos resultados no clarifican si esta relación es debido a que la lactancia está interfiriendo con el desarrollo de la capacidad de autoconsuelo. De hecho, dado que los despertares nocturnos descienden profundamente con el descenso del número de tomas, ellos sugieren —a diferencia de lo que algunos autores afirmaban hasta el momento (Sadeh, et al., 2010) — que el amamantamiento no está interfiriendo con la capacidad de autoconsuelo porque, de ser así, hubieran encontrado que, a pesar de la disminución del número de tomas, los despertares nocturnos seguirían elevados. Por el contrario, los durmientes transitorios caracterizados por un elevado número

de tomas a los 6 y 15 meses muestran una incidencia de despertares nocturnos a los 18 meses equivalente a la de los durmientes (o incluso mejor, aunque esta diferencia no es significativa).

Por su parte Kahn y colaboradores evaluaron el efecto de esperar un periodo de tiempo antes de atender al bebé por la noche, obligándole así a espaciar las tomas y conseguir un sueño más consolidado. Y parece que lo consiguen, tal como lo hizo Pinilla unas décadas antes, aunque los autores no niegan que, sobre todo en los bebés pequeños, este comportamiento resulta estresante y deben valorarse bien los pros y contras a la hora de elegir practicarlo (St James-Roberts, et al., 2017).

Vista la bibliografía revisada sobre el sueño en solitario y la lactancia materna, no es extraño que autores como Galbally opinen que la pediatría del sueño ha ignorado e infravalorado en sus investigaciones el valor de la misma y las condiciones necesarias para que se desarrolle con éxito, ya que los estudios realizados para validar el sueño continuo en solitario y garantizar que no interfieren con el éxito del establecimiento y la continuidad de la lactancia son todavía escasos, poco rigurosos y sufren de un inaceptable etnocentrismo, a pesar del interés de algunos profesionales en aplicar técnicas de adiestramiento del sueño a todos los bebés, independientemente de si son o no amamantados (Galbally, et al., 2013). De hecho, en la actualidad, autores defensores a ultranza del sueño en solitario y del uso de técnicas cognitivo-conductuales (incluso las basadas en dejar llorar) para conseguirlo, admiten la necesidad de más investigación sobre el efecto que estas pueden tener en la lactancia materna (Honaker, et al., 2018).

Un ejemplo de las palabras de Galbally lo tenemos en un estudio publicado en el 2018, en el que Perkin y colaboradores demuestran que la introducción temprana de sólidos antes de los 6 meses disminuye el número de despertares y alarga la duración del sueño nocturno, según la apreciación de los padres (ya que la metodología se basa en cuestionarios y no realizan ninguna medida objetiva del sueño real de los menores). Este hecho es valorado como muy positivo a pesar de que, además de ir en contra de todas las evidencias que hasta el momento han apuntado a que la lactancia materna debería ser exclusiva hasta los 6 meses de edad, el trabajo no analiza en absoluto los efectos de esta introducción temprana de sólidos en otras importantes facetas de la salud infantil como su efecto en la aparición de alergias u obesidad a largo plazo, en el desarrollo neurológico y cognitivo del menor o en la duración de la lactancia materna (Perkin, et al., 2018). El hecho de que se considere “positivo” esta consolidación temprana del sueño nocturno conseguida mediante la introducción forzada de sólidos y sin haber entrado a valorar sus efectos reales en la salud global de los niños nos demuestra, una vez más, el enorme sesgo cultural que sufre gran parte de la investigación sobre el sueño infantil.

CAPÍTULO 4: El Papel de los Despertares Nocturnos en la Lactancia Materna

Hasta el momento parecía ampliamente demostrado que los bebés alimentados con lactancia materna tenían más despertares nocturnos que los alimentados con leche de fórmula y también dormían menos (Elias, et al., 1986; Kaley, et al., 2012). Pero en el año 2018 un estudio de Rudzik y colaboradores ha demostrado que no es que los bebés se despierten más o duerman menos, sino que las madres tienen esa percepción (Rudzik, et al., 2018). En este trabajo se compararon las respuestas de las madres a un cuestionario sobre el sueño de sus hijos con los resultados obtenidos por actigrafía, y se observó que la discrepancia entre las respuestas y el actígrafo era significativamente mayor en las madres que alimentaban con fórmula que en las que daban de mamar.

En cualquier caso, se despierten o no se despierten más los bebés amamantados que los alimentados con fórmula, la realidad es que se despiertan por la noche (Hörnell, et al., 1999), y además existe evidencia de la importancia de estos despertares nocturnos en la fisiología de la lactancia (Galbally, et al., 2013). Por ejemplo, como veremos con más profundidad en el capítulo 6, el bebé que colecciona se despierta más y aumenta la duración de los episodios de sueño REM. En estudios en animales el sueño REM parece tener un papel importante en la lactancia. Las ratas bebés maman cuando se encuentran en la fase de sueño activo (la que correspondería al sueño REM humano) y la duración de la misma está directamente relacionada con la duración del episodio de amamantamiento. También se ha observado que el tiempo que la rata bebé pasa en sueño REM aumenta con el volumen de leche ingerido, lo que se traduce en un aumento de peso de hasta un 4% (Lorenz, et al., 1998).

Los bebés amamantados también duermen con sus madres con mayor frecuencia que los no amamantados (Ball, 2003), y se sabe que los bebés que duermen regularmente con sus madres hacen más tomas durante la noche que los que duermen en solitario (Gettler & McKenna, 2011). Por lo tanto, parece evidente que la naturaleza está favoreciendo los despertares nocturnos del bebé para alimentarse, ya que la manera natural de dormir de los bebés es, como ya hemos comentado y demostrado, en estrecho contacto con su madre, lo que posibilita y favorece los despertares nocturnos para mamar.

En resumen: con lactancia materna hay más colecho. Con el colecho hay más despertares y sueño REM. A más sueño REM y más despertares más tomas nocturnas. Cuantas más tomas nocturnas más aumento de peso.

¿Es Necesario que el Bebé se Despierte para Mamar?

Existen razones fisiológicas importantes para que los bebés amamantados se despierten más para mamar. **El estómago de un recién nacido es diminuto por lo que se llena con poquísimos volúmenes**, lo que hace que sean necesarias tomas frecuentes para garantizar una alimentación suficiente. Existen estimaciones que sugieren que el recién nacido humano debería alimentarse cada hora, debido al pequeño tamaño de su estómago (Bergman, 2013).

Otra razón importante es **la composición de la leche materna humana**, la cual difiere considerablemente de la de la leche de fórmula, así como la de otros mamíferos cuyos intervalos entre tomas son mucho más largos. Nuestra leche es baja en grasas y proteínas a la vez que alta en carbohidratos, particularmente lactosa. Esto hace que los humanos necesitemos intervalos cortos de tiempo entre tomas, de no más de 2- 4 horas. Además, contiene proteínas con efecto antimicrobiano y actividad probiótica, lo que promueve el desarrollo de una flora intestinal saludable, que a su vez facilita y agiliza la digestión. Todo junto tiene como resultado el requerimiento de tomas frecuentes para asegurar la saciedad y el correcto desarrollo del bebé humano (Galbally, et al., 2013; Ball, 2003; McKenna, et al., 1993).

Desde la perspectiva de la biología evolutiva, los investigadores de la ecología del sueño han comprobado que el sueño polifásico (o sea, el sueño de nuestros recién nacidos) no sólo es el sueño ancestral en los mamíferos, sino que también es característico de las criaturas pequeñas, ya que necesitan alimentarse frecuentemente dadas las características de su metabolismo y sus pequeñas reservas de energía, lo que les obliga a alimentarse frecuentemente, no permitiéndoles tener un periodo largo de sueño nocturno, tal y como podemos observar en nuestros bebés (Capellini, et al., 2010).

La tercera razón es que la estimulación nocturna del pecho de la madre ayuda a mantener unos niveles adecuados de producción de leche (Lawrence & Lawrence, 2007). El volumen de leche producido por la madre es enteramente regulado por la demanda del bebé, ya que es la estimulación del pecho durante las tomas lo que aumenta los niveles de la hormona responsable de la producción de leche: **la prolactina**. La cantidad de prolactina producida y la frecuencia con la que se produce en el periodo que sigue al nacimiento se asocia con la lactogénesis II temprana y el aumento de la producción de leche. Especialmente en el periodo neonatal, una estimulación frecuente del pecho garantizará una producción óptima de leche. Las tomas nocturnas son, de hecho, las que producen un incremento mayor de prolactina, por lo que se suponen especialmente importantes para el establecimiento y mantenimiento de la lactancia. Niveles iniciales de prolactina altos están también relacionados con una lactancia prolongada. El mantenimiento de la lactancia está también asociado al desarrollo de receptores de la prolactina en el tejido mamario, lo que también es el resultado de una alta frecuencia de tomas los primeros días tras el nacimiento (Ball & Russell, 2013).

Por lo tanto, parece claro que existen numerosas razones por las que los bebés necesitan lactar por la noche, incluso a la “avanzada” edad de 6 meses. Todo esto nos lleva a cuestionar las recomendaciones que parten de un sector importante de la pediatría del sueño en cuanto a la conveniencia del sueño en solitario y continuo de los bebés —como la recomendación de Henderson (Henderson, et al., 2010) de que los bebés a partir de los 4 meses pueden y, por lo tanto deben, dormir ininterrumpidamente (sin molestar) desde las 22 horas hasta las 6 horas; o la de la propia ICSD-2 (AASM, 2005) en donde se afirma que la habilidad para auto-consolarse y dormirse solos sin presencia de los padres y permanecer así dormidos durante toda la noche debería desarrollarse en los niños sanos entre los 3 y los 6 meses de edad— ya que así se estaría propiciando un sueño más profundo que no permitiría al bebé despertarse para mamar todo lo que necesita, lo que a su vez comprometería la producción de leche de su madre en las cantidades adecuadas con el resultado de poner en peligro la propia lactancia materna, especialmente durante los primeros 6 meses de vida, etapa en la que debe ser la alimentación exclusiva del bebé.

Los despertares Nocturnos como un Conflicto de Intereses entre Madre e Hijo

En el año 2014 se abrió un nuevo frente de debate en cuanto a la utilidad real de los despertares y las tomas nocturnas⁶. La principal novedad del mismo vino de que el cuestionamiento de los despertares nocturnos no provenía del mundo de la pediatría del sueño, sino de la biología evolutiva, defensora tradicional en los foros científicos del sueño nocturno no consolidado en los bebés.

En una publicación reciente, Haig recupera de la bibliografía científica otra posible función de los múltiples despertares nocturnos de los lactantes, especialmente cuando estos ya han alcanzado los 6 meses de vida, momento en el que se produce un aumento de los reclamos nocturnos. Esta función no sería otra que alargar todo lo posible la amenorrea de la madre con el fin de que su infertilidad asociada evite la concepción de otro bebé. Es bien sabido que en ciertas condiciones el nacimiento de un segundo bebé disminuye las posibilidades de supervivencia del primero. Por ejemplo, en Senegal el nacimiento de un segundo hermano durante el segundo año de vida del primero reduce sus posibilidades de supervivencia desde un 16% a un 4% (Haig, 2014).

Esta interpretación entraría dentro del contexto de la extrapolación del conflicto entre padres y descendientes propuesta por Blurton-Jones y da Costa hace 25 años (Blurton-Jones & da Costa, 1987). Haig apoya su hipótesis en la existencia de dos enfermedades hereditarias, ambas producto de la delección (parcial o total) de genes en el cromosoma 15 y que son los síndromes de Prader Willi y de Angelman. El primero lo causa un defecto en el cromosoma paterno y los bebés afectados tienden a dormir mucho y sin despertares nocturnos; por el contrario, el segundo es consecuencia de un defecto en el cromosoma materno y estos bebés tienen un sueño menos consolidado que los bebés sanos (Haig, 2014).

Según Haig, esto prueba la existencia del conflicto entre los genes maternos y paternos a la hora de establecer el sueño consolidado. Por su parte, Wilkins, en un comentario al artículo referido, recuerda que la selección natural no garantiza necesariamente unos resultados saludables para las partes implicadas en un conflicto de intereses, ya que es el conflicto el conductor principal que determina los cambios. En este caso, por ejemplo, el hijo puede estar sacrificando un sueño más consolidado, y teóricamente más saludable, por conseguir que su madre no pueda quedarse embarazada, para garantizar así su supervivencia (Wilkins, 2014).

Pero lo cierto es que en este contexto, en el que se produce simultáneamente coordinación y conflicto entre la madre y su hijo, distinguir entre las señales del bebé realizadas por una genuina necesidad, de las realizadas como una herramienta en su propio interés, puede ser casi imposible. Al menos así opina Hinde en otra respuesta al artículo de Haig publicado en la misma revista (Hinde, 2014). Según Hinde, todavía existirían numerosas razones para que un bebé de 6 meses reclamara leche por la noche, por lo que la pregunta de si estas tomas nocturnas están satisfaciendo la demanda metabólica del bebé, o están sirviendo para alargar el periodo de infertilidad de la madre, está todavía abierta. Según McKenna, existen suficientes pruebas empíricas sobre las múltiples razones que pueden llevar a este comportamiento y que lo explican mucho mejor que la hipótesis de Haig (McKenna, 2014). Su enorme experiencia en el estudio del sueño de diadas madres-bebés que colechan le ha permitido observar, por ejemplo, que un 40% de los despertares nocturnos son ocasionados por la madre, no por el hijo; o el complicado sistema de interacciones existente entre ambos que regula no solo la arquitectura del sueño sino también sus respuestas fisiológicas (respiración y ritmo cardíaco). Esto le lleva a afirmar

⁶ Para un análisis más extenso del artículo y las reacciones puedes consultar: [EL SUEÑO INFANTIL ¿UN CONFLICTO DE INTERESES?I](#); [EL SUEÑO INFANTIL ¿UN CONFLICTO DE INTERESES?II](#); [EL SUEÑO INFANTIL ¿UN CONFLICTO DE INTERESES?III](#).

que la visión de Haig peca de simplista ya que este comportamiento en ningún caso puede estar regulado por un único gen y que en realidad puede llevar asociado los llamados *efectos reguladores ocultos*, los cuales también implican *beneficios ocultos*, piedra angular de la investigación de McKenna. Y es que los despertares nocturnos tienen múltiples beneficios, tanto para la madre como para el hijo, que Haig está ignorando completamente. McKenna también pone en duda la generalización de los efectos sobre el sueño en los dos síndromes citados por Haig, ya que existe una enorme variabilidad en cuanto a los síntomas que muestran los afectados (McKenna, 2014).

Resumiendo, para McKenna o para Hinde, los despertares nocturnos son un comportamiento complejo que no puede ser estudiado fuera de su contexto cultural. Aunque es evidente que la frecuencia de las tomas, día y noche, influye en el intervalo entre nacimientos, los despertares nocturnos son un fenómeno mucho más complejo que el presentado por Haig, con múltiples propósitos y causas y que conllevan asociados numerosos beneficios ocultos. Por lo tanto, cualquier recomendación sobre el sueño infantil basada en unas recomendaciones generales (del tipo *one size must fit all*) nacidas de la simplificación forzada de una realidad compleja, no solo será muy probablemente inapropiada, sino que puede llegar a ser incluso peligrosa.

Todo lo explicado hasta el momento es un típico debate en un foro científico, perfectamente lícito y saludables desde el punto de vista del método científico. El problema fue que tras el primer artículo de Haig los medios de comunicación se hicieron eco de sus palabras, anunciando en grandes titulares que los bebés se despertaban para mamar para retrasar el nacimiento de un segundo hermano. Pero ignoraron, no sólo que lo publicado era una mera hipótesis (esto es, una teoría no comprobada), sino también las reacciones que este artículo suscitó entre profesionales como McKenna o Hinde, lo que dejó al público general con la impresión de que la ciencia “acababa de descubrir” que los despertares nocturnos eran una herramienta del bebé para que no nacieran más hermanos, y por lo tanto eran innecesarios para su bienestar o el de su madre, pudiendo ser incluso perniciosos. Al no difundir las opiniones en contra de la hipótesis de Haig la convirtieron, además, en una verdad universal unánimemente aceptada. Este fenómeno, desafortunadamente, no es excepcional en el área del sueño infantil y de la crianza en general, y puede llegar a ser bastante dañino porque da a los padres (y a los profesionales menos informados) una idea absolutamente deformada y falsa de lo que está o no está demostrado científicamente, pudiendo llegar a influir en su comportamiento hasta el punto de silenciar su propio criterio y sus propios valores a favor de unas supuestas evidencias científicas que, en realidad, no lo son en absoluto.

CAPÍTULO 5: Efectos de la Lactancia Materna sobre el Sueño del Bebé y su Madre

Efectos sobre los Despertares Nocturnos y la Arquitectura del Sueño en la Diada Madre/Bebé

Existe la creencia popular de que los bebés amamantados duermen peor que los alimentados con biberón, por lo que sus madres descansan peor. Lo cierto es que esta afirmación no parece estar respaldada por los estudios científicos, aunque hasta ahora parecía estar demostrado que los niños alimentados con lactancia materna tenían más despertares nocturnos que los alimentados con leche de fórmula (Montgomery-Downs, et al., 2010).

Y digo “hasta ahora” porque en un reciente estudio Rudzik y colaboradores han observado que, aunque el tiempo total de sueño y el periodo más largo de sueño, así como los despertares nocturnos, son semejantes en los bebés alimentados con leche materna y los alimentados con leche de fórmula, la percepción de la madre no lo es, de manera que las madres de los bebés alimentados con leche de fórmula sobreestimaban los dos primeros parámetros y subestimaban el tercero, mientras que las estimaciones de las madres de los bebés alimentados con leche materna eran más exactas (Rudzik, et al., 2018).

En contra de lo que pueda parecer, diversas investigaciones señalan a que las madres y los bebés que practican lactancia materna duermen mejor que los que utilizan leche de fórmula (Montgomery-Downs, et al., 2010). En el año 2007 un estudio publicado por Doan demostró que tanto las madres que amamantaban a sus bebés de 3 meses, como sus parejas, dormían entre 40 y 45 minutos más que los que alimentaban con fórmula (Doan, et al., 2007). Está demostrado que la lactancia materna está relacionada con más horas de sueño para la madre (Doan, et al., 2007), e incluso un estudio reciente demostró que en las primeras 48 horas postparto las madres que practicaban lactancia exclusiva durmieron una media de 2 horas y media más que las que alimentaban con biberón (Hughes, et al., 2018).

Por el contrario, otros estudios no han demostrado diferencias en el número de despertares nocturnos o el tiempo total de sueño entre las madres que amamantan y las que no. Gay encontró que las madres que amamantan pasan más tiempo despiertas por la noche que las que no amamantan, aunque el tiempo total de sueño es el mismo (Gay, et al., 2004). Blyton obtuvo resultados similares en un estudio donde demostró que las madres que amamantan tienen más despertares nocturnos, pero no había diferencias en el tiempo total de sueño (Blyton, et al., 2002) Montgomery-Downs no encontró diferencias en las medidas del sueño (objetivas y subjetivas) ni en el cansancio/somnolencia entre las madres que amamantaban en exclusiva, las que daban lactancia mixta o las que alimentaban sólo con leche de fórmula (Montgomery-Downs, et al., 2010). En el estudio publicado por Dorheim en el año 2009 los autores encontraron que no había diferencias en cuanto a la calidad del sueño entre las madres que amamantaban en exclusiva y las que daban biberón, aunque la de las primeras era

significativamente mejor que las madres que alimentaban al bebé con lactancia mixta (Dorheim, et al., 2009).

Pero más allá del número de despertares nocturnos o las horas que duerme la madre, lo que sí parece evidente es que el simple hecho de amamantar cambia significativamente la arquitectura del sueño de la madre y el bebé. En el año 2004 un estudio nos demostraba que las madres que amamantan muestran un EEG diferente al de las madres que no lo hacen. Los autores de este trabajo también concluyeron que estas diferencias parecen ser causadas por los altos niveles de prolactina asociados a la lactancia (Nishihara, et al., 2004). Se sabe que la prolactina tiene un ligero efecto somnífero y se asocia con una mayor cantidad de sueño de ondas lentas en la madre, fase importante para la existencia de un sueño reparador (Ross & Murray, 2005; Blyton, et al., 2002).

Está demostrado que en la diada madre/bebé lactante tanto la madre (Ross & Murray, 2005; Blyton, et al., 2002) como el bebé (Butte, et al., 1992; Yoshida, et al., 2015) tienen un porcentaje mayor de sueño de ondas lentas, el más profundo y reparador. Esto nos lleva a pensar que los bebés alimentados con fórmula pueden no estar teniendo un sueño saludable, a pesar de dormir más horas seguidas. Y, de hecho, Yoshida y colaboradores observaron en un estudio publicado en el año 2015, que los bebés de su muestra alimentados exclusivamente con fórmula mostraban una arquitectura del sueño atípica, con menos periodos de sueño profundo de ondas lentas, lo que les lleva a concluir que en estos bebés “dormir toda la noche” sin despertares no estaría indicando una consolidación real del sueño. Por el contrario, el sueño de los bebés amamantados en exclusiva estaría relacionado con un patrón de despertares, pero también una arquitectura más estable y rica en sueño profundo, el cual estaría distribuido de manera más regular durante toda la noche (Yoshida, et al., 2015).

Kendall-Tackett también demostró, en un estudio publicado en el año 2011, que las madres que amamantan en exclusiva informaron de más horas de sueño, mejor salud física, más energía y menos depresión que las madres que alimentaban con lactancia mixta o leche de fórmula (Kendall-Tackett, et al., 2011). De todas formas, la relación entre la lactancia y la calidad del sueño de la madre es bidireccional, ya que estudios posteriores han encontrado que las madres que sufren problemas de sueño previos —esto es, durante el embarazo— tienen más probabilidades de introducir leche de fórmula tempranamente. Lo mismo ocurre con las madres que tienen problemas previos de depresión y ansiedad, o han sufrido traumas infantiles (Stuebe, et al., 2019).

En general todos los estudios sobre el sueño de la madre que amamanta y su bebé se han realizado en bebés menores de 6 meses, dado que a partir de los 6 meses los bebés comienzan con la alimentación complementaria y la pediatría del sueño considera que el bebé ya debe tener un sueño consolidado (que duerma toda la noche). Pero algunos autores han querido evaluar el sueño de madre y bebé más allá de los 6 meses. Por ejemplo, Demirci estudió la relación entre la calidad del sueño de bebés entre 6 y 11 meses y sus madres en relación con la lactancia. Sus resultados demuestran que la lactancia no tiene ningún efecto negativo sobre la duración del sueño de la madre o del bebé (Demirci, et al., 2012). También a partir de los 6 meses de edad Brown y Harries han demostrado que la lactancia materna sigue siendo independiente del número de despertares nocturnos (Brown & Harries, 2015). En un estudio realizado en 715 bebés entre 6 y 12 meses de edad observaron que los bebés amamantados no se despertaban más veces que los que tomaban leche de fórmula, aunque estos últimos eran alimentados menos veces por la noche. O sea, los bebés que toman fórmula se despiertan tantas veces como los bebés amamantados, pero no son alimentados tanto como los primeros para volverlos a dormir. Otro dato interesante de este estudio es que ni la alimentación complementaria ni la cantidad de alimento diurno que ingerían los bebés estaba relacionada con el número de despertares nocturnos. En otro trabajo reciente realizado con 108.000 niños noruegos se observa que si bien la lactancia aumenta los despertares nocturnos durante los primeros 6 meses de vida, está relacionada con un sueño más consolidado a los 18 meses (Hysing, et al., 2014).

El Ritmo Circadiano de la Composición de la Leche Materna

Engler demostró que los bebés amamantados, a pesar de despertarse más veces, no estaban más tiempo despiertos por la noche que los no amamantados. Además, los bebés amantados tenían significativamente menos episodios de llanto y cólico que los bebés amantados. Los autores achacan este efecto al contenido en **melatonina** de la leche, la cual aumenta su concentración por la noche, igual que en el plasma de la madre. Recordemos que la melatonina es la hormona que ayuda a sincronizar nuestro reloj interno con el ciclo día y noche. Además, dado que la melatonina tiene un efecto relajante sobre las células musculares lisas, los autores sugieren que reduce la actividad intestinal y por lo tanto previene el cólico (Cohen Engler, et al., 2012). Como el ciclo de melatonina ya está bien establecido en el periodo del postparto temprano, esto le permite regular el ritmo circadiano del bebé incluso cuando existen factores externos que interfieren en ello, como la actividad de la madre o la interrupción de los ciclos sueño-vigilia (Ball, et al., 2019).

Otra hormona cuya concentración en la leche materna sigue un claro ciclo circadiano es el cortisol. Los niveles de cortisol son de media un 330% más altos por la mañana que al atardecer, siguiendo el ciclo de la madre. Es interesante observar que el nivel de cortisol en la leche materna no depende de la frecuencia de las tomas ni cambia antes y después de cada toma (Pundir, et al., 2017). Curiosamente, los niveles de cortisol en la leche materna han demostrado influir en el desarrollo infantil, incluso produciendo diferencias detectables en la vida adulta (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

Aparte de estas dos importantes hormonas, hay otras que también sufren cambios circadianos significativos. La concentración de leptina, hormona que inhibe el hambre es mayor por la noche que por el día, igual que en el cuerpo de la propia madre. La concentración de prolactina parece ser mayor por la mañana, aunque en el único estudio hecho hasta el momento con solo 15 madres las diferencias no eran significativas. Sobre otras hormonas que se sabe que siguen ritmos circadianos y están presentes en la leche materna —como la grelina, la adiponectina, la insulina o las hormonas tiroideas— todavía no hay estudios en la leche humana, aunque los realizados en ratas hacen pensar que, efectivamente, también presentan diferencias significativas en su concentración en la leche materna a lo largo de las 24 horas del día (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

Pero no sólo diversas hormonas sufren variaciones durante el día y la noche. Diversos estudios han demostrado que las concentraciones de diversos aminoácidos en la leche materna siguen un ritmo circadiano (Sánchez, et al., 2013). Está demostrado que la leche producida al anochecer tiene unos niveles más altos de triptófano que la producida durante el día. El triptófano es un aminoácido, precursor de la serotonina, una hormona fundamental en el desarrollo del cerebro y la función cerebral, y se sabe que la ingestión de triptófano en la primera infancia determina la producción de más receptores de serotonina (Cassels, et al., 2013). Las variaciones en las concentraciones de triptófano ya pueden ser observadas en el calostro, mientras que las de otros aminoácidos no aparecen hasta la leche de transición, como en el caso de la metionina, o la leche madura, como en los casos del ácido aspártico, la histidina, la fenilalanina y la tirosina.

Diversos componentes del sistema inmunitario también han demostrado seguir un ritmo circadiano, tanto en el calostro como en la leche de transición y en la leche madura. Por ejemplo, en el calostro la Ig A y las proteínas C3 y C4 del sistema complemento tienen niveles más altos durante el día. En la leche diurna madura también hay una mayor concentración de anticuerpos, proteínas C3 y C4, interferón y fagocitos (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

Otros componentes de la leche materna parecen seguir un ritmo circadiano son ciertos nucleótidos. Sánchez *et al*, por ejemplo, encontraron que 3 nucleótidos⁷ presentes en la leche materna (5'AMP, 5'UMP, y 5'GMP) aumentan su concentración durante la noche, lo que parece tener un efecto "hipnótico" en los bebés (Sánchez, et al., 2009). La leche madura también tiene mayor contenido en grasa por la noche que por el día. El hierro tiene un máximo hacia el mediodía. La vitamina E, al anochecer. El magnesio, el zinc y el potasio tienen sus puntos máximos por la mañana, mientras que el sodio tiene un pico al amanecer (Hahn-Holbrook, et al., 2019).

Es por todo ello que algunos autores consideran que la leche materna es un **cronobiótico** (Arslanoglu & Bertino, 2012; Hahn-Holbrook, et al., 2019). Un cronobiótico es una sustancia que ajusta el tiempo del reloj biológico central y, por lo tanto, de los ritmos biológicos internos. **Es muy probable que a partir del nacimiento la leche materna actúe como un sincronizador que ayuda al bebé a sincronizar sus ritmos con los ciclos de día y noche.** De hecho, una adaptación de la leche de fórmula imitando los cambios de la leche humana natural mejoró significativamente el sueño de los bebés que fueron alimentados con estas variaciones durante sus primeros 5 meses (Cubero, et al., 2007).

El Efecto Protector de la Lactancia Materna frente a los Desórdenes Respiratorios del Sueño

En un trabajo publicado en el año 2013 los autores estudiaron el patrón de sueño de 4507 niños australianos, así como la presencia de lactancia materna a los 6 meses. En sus resultados confirmaron la mayor frecuencia de despertares nocturnos en los niños amamantados observada en estudios anteriores, pero también observaron otras cosas interesantes, como que la lactancia era un potente factor de protección frente a problemas como toses, ronquidos o respiración dificultosa, y no estaba asociada con problemas a la hora de ir a dormir o falta de descanso en el bebé (Montgomery-Downs, et al., 2010).

Los desórdenes respiratorios del sueño (sleep disordered breathing, SDB) son una serie de problemas respiratorios que van desde los ronquidos hasta la *apnea obstructiva del sueño (obstructive sleep apnea, SOA)* y que han demostrado tener importantes efectos en la cantidad y calidad del sueño infantil (Brew, et al., 2014). Hasta el momento diversos estudios han demostrado que la lactancia tiene un cierto papel a la hora de prevenir los ronquidos en la infancia, aunque los resultados resultan todavía algo controvertidos. Una revisión sistemática publicada en 2017 concluye que las evidencias actuales sugieren que la lactancia materna previene los desórdenes respiratorios del sueño, aunque todavía es necesaria más investigación sobre el tema ya que también existen incertidumbres importantes debido a los resultados contradictorios de los diversos estudios (Ponce-García, et al., 2017).

En un estudio reciente llevado a cabo en una muestra de 26481 niños (hasta los 36 meses) caucásicos, chinos y no caucásicos/no chinos, lo observaron claramente en el subgrupo de niños no caucásicos/no chinos. Como los autores no especifican la prevalencia de la lactancia o de otros factores relacionados con la misma, como el colecho o la edad de los niños, en los diferentes grupos, es imposible analizar por qué esta relación la han obtenido sólo en uno de los grupos (Li, et al., 2013).

⁷ Los nucleótidos son moléculas orgánicas formadas por la unión covalente de un monosacárido de cinco carbonos (pentosa), una base nitrogenada y un grupo fosfato. Son los monómeros de los ácidos nucleicos (ADN y ARN) en los cuales forman cadenas lineales de miles o millones de nucleótidos. También son los precursores de diversos compuestos ricos en energía que controlan la biosíntesis en todas las células (ATP-ADP). Además realizan funciones importantes como moléculas libres.

Por su parte Brew, en un estudio en el que analiza los efectos de la duración de la lactancia y de su exclusividad en la presencia de SDB a los 8 años de edad, demuestra que la lactancia de más de un mes de duración está asociada a una menor incidencia de ronquidos y apneas, observándose un efecto mayor cuanto más dura el amamantamiento (Brew, et al., 2014). Previamente, dos estudios de cohorte habían encontrado que la lactancia disminuía el riesgo de roncar de manera habitual en niños entre el año y medio y los 6 años de edad (Bonuck, et al., 2011; Beebe, et al., 2012).

El hecho de que la lactancia materna provoque un sueño menos profundo en el infante, a la vez que lo protege de diferentes problemas respiratorios durante el sueño, puede ser la razón de que sea uno de los más importantes factores protectores contra el *síndrome de la muerte súbita del lactante* (SIDS). Un meta-análisis de 18 estudios (caso-control) publicado en el año 2011 ha demostrado este papel protector, que se hace todavía más evidente en el caso de lactancia materna exclusiva, y es mayor cuanto más dura la lactancia (Hauck, et al., 2011). Del papel protector de la lactancia materna frente al SIDS hablaremos con más detalle en el capítulo siguiente.

CAPÍTULO 6: ¿Cómo Quieren Dormir Nuestros Niños?

A un nivel meramente científico, sin lugar a dudas, los estudios antropológicos, etológicos y etnológicos demuestran que la manera en la que la naturaleza ha predispuesto que duerma el bebé y niño humano es en compañía de su cuidador y que el niño durmiendo en solitario es una novedad y una excepción histórica (Thoman, 2006; McKenna, et al., 2007; Ball & Russell, 2013; Sadeh, et al., 2010; Ball, et al., 2019). Según palabras del profesor McKenna (McKenna, et al., 1993):

"La fisiología del sueño infantil evolucionó en condiciones de estrecho contacto con sus padres"

Dada la predominancia del colecho tanto en la historia de la humanidad, como en las diferentes culturas (Ball, et al., 2004; Nelson, et al., 2000) y en el resto de los primates superiores, parece importante considerar hasta qué punto esta costumbre occidental de poner a los niños y bebés a dormir solos puede ser negativa, sobre todo para los bebés. Y es que el ser humano es el que nace más neurológicamente inmaduro de todos los primates y desarrolla sus recursos y habilidades para su supervivencia más lentamente, por lo que parece incongruente que sea el único del que se espera que duerma solo a una edad tan temprana, como consideran óptimo muchos profesionales de la pediatría del sueño (Blunden, et al., 2011). El deseo del niño de sentir a su cuidador cerca para dormirse no es un capricho, es una necesidad. El contacto prolongado e intenso entre madre y bebé es la manera en que la naturaleza defiende a la criatura contra las dificultades fisiológicas y los ataques ambientales (Blair, 2008), y en la actualidad ya existen demasiadas evidencias sobre su importancia en el desarrollo del bebé como para menospreciarlo (Ohgi, et al., 2002). Esto estaría indicando una dicotomía entre los aspectos biológicos y culturales del sueño infantil, lo que influye en lo que es considerado normal o anormal en el mismo.

Las protestas de los bebés a la hora de dormir en solitario ya no pueden ser interpretadas como un comportamiento "patológico" (llamado *Insomnio infantil por hábitos incorrectos* o BIC, por sus siglas en inglés) sino como una respuesta adaptativa de pura supervivencia. Que entre el 30 % y el 40% de los niños de la cultura occidental lleguen a tener problemas de sueño no es más que el reflejo del conflicto existente entre las exigencias culturales y las necesidades fisiológicas y psicológicas de nuestros hijos. Esto también explica que, incluso con la presión existente desde el personal sanitario en nuestra sociedad a favor del sueño en solitario, hasta un 50% de las madres coleccionen con sus bebés el primer mes de vida y un 20-25% a los tres meses (Ball & Russell, 2013).

En palabras del profesor McKenna (McKenna, et al., 1993):

"Una perspectiva evolutiva nos fuerza a considerar las consecuencias potenciales de este cambio reciente entre el colecho o sueño en un contexto social y el sueño en solitario en las sociedades occidentales industrializadas, el cual altera el ajuste adaptativo entre la

extrema inmadurez biológica del bebé humano y el ambiente de soporte social que presumiblemente hizo esta inmadurez posible o, al menos, más segura".

Es evidente que las condiciones en las que ponemos a dormir a nuestros niños van a afectar la calidad de su sueño. Hasta el momento, los profesionales de la pediatría del sueño, inmersos en la cultura del sueño en solitario y basándose en una costumbre nacida de la ignorancia de lo que realmente necesita el bebé humano, han basado todas sus intervenciones en obtener como objetivo un bebé capaz de dormir solo, en una habitación más bien silenciosa y oscura, mayoritariamente durante la noche. Pero el bebé humano está diseñado para estar en compañía permanente de un adulto los primeros meses de su vida (Liedloff, 2009) y eso no excluye las horas de sueño, por lo que un bebé que no se siente seguro y protegido en contacto con el cuerpo de su madre, además de calentito, saciado y sin dolores, difícilmente dormirá realmente bien.

En la actualidad cada vez más profesionales se cuestionan la compatibilidad del sueño en solitario con la naturaleza de nuestros bebés y niños, y puesto que el colecho es tan constante y predominante en la historia de la humanidad, a la vez que es una práctica universalmente presente en el mundo de los primates, lo más probable es que sea la manera más óptima para que tengan un sueño saludable (McKenna, et al., 2007; Blunden, et al., 2011; Jenni & O'Connors, 2005; McKenna & Volpe, 2007; Small, 1999; Mao, et al., 20014).

CAPÍTULO 7: El Origen del Concepto de "Sueño Normal" en la Pediatría del Sueño Occidental

El Papel de la Cultura

A partir de aquí sólo nos queda preguntarnos ¿Cuál es el origen de la imposición del sueño en solitario en nuestra cultura?

Si buceamos un poco en la bibliografía de principios del siglo XX observamos que el sueño en solitario de nuestros bebés era, ya por entonces, ampliamente recomendado por los pediatras, cuyo criterio dictaba las normas de crianza en nombre de la autoridad de la ciencia y en detrimento del juicio y el deseo de las propias madres (Apple, 1995). Un ejemplo de este fenómeno lo tenemos en el *bestseller* del doctor Dr. Emmett Holt, *The Care and Feeding of Children* (Holt, 1907), publicado por primera vez en 1895 y reeditado en varias ocasiones:

"¿Debe dormir un niño en la misma cama que su madre o niñera?"

En ninguna circunstancia, si es posible evitarlo. Bebés muy pequeños han sido con frecuencia asfixiados por sus madres al ser aplastados por su cuerpo. Si el bebé duerme con su madre, existirá siempre la tentación de ser amamantado con frecuencia por la noche, lo que es dañino para ambos, madre y bebé. Niños más mayores deben tener también, si es posible, camas separadas; muchas enfermedades contagiosas y malos hábitos se contraen cuando los niños duermen juntos."

"¿Que debe hacerse si el bebé llora por la noche?"

Debemos levantarnos y comprobar que el niño está bien —la sábana está lisa bajo el cuerpo, las manos y los pies están cálidos, el pañal no está ni mojado ni sucio. Si todas estas cuestiones están convenientemente ajustadas y el niño, simplemente, llora porque quiere ser cogido y acompañado, no deberemos hacer nada más."

En 1963 el doctor Spock, famoso por su nueva aproximación a la crianza de los hijos —mucho más cariñosa y humana que la imperante en su época— y autor de otro *bestseller*: *Tu Hijo*, seguía recomendando que el niño durmiera solo (Spock, 1963):

"Desde que nace el niño puede dormir sin inconveniente en una habitación separada, siempre que los padres le puedan oír. Pero si el niño duerme con sus padres es aconsejable separarle cuando tenga seis meses, pues ya es lo bastante fuerte para desenvolverse por sí sólo y aun no tiene preferencias ni hábitos de donde quiere permanecer."

"Los padres no deben tomar en su cama al niño bajo ningún pretexto ni motivo. Ni como recompensa, ni como diversión, como las madres suelen hacer, sobre todo cuando el padre está ausente."

Pero ¿De dónde nacían estas recomendaciones? ¿De la ciencia? O, por el contrario ¿Tenían un origen cultural, absolutamente independiente del criterio marcado por el método científico?

Y la respuesta parece ser, precisamente, esta última. El profesor en antropología James McKenna, nos lo explica muy bien en una de sus más interesantes revisiones (McKenna, et al., 2007):

"En pocos lugares los valores sociales, las expectativas y las preferencias de la sociedad occidental industrializada están tan fuertemente reflejados como en los modelos clínicos de lo que se supone que es un sueño normal y una manera normal de dormir durante el primer año de vida del bebé. En el campo de la medicina pediátrica del sueño, por lo que parece, las interpretaciones culturales han predominado sobre las biológicas, a menudo sin que los propios científicos fueran conscientes".

Por lo tanto, todo apunta a que la noción actual de la pediatría del sueño de cómo, cuándo, cuánto y dónde debe dormir un bebé o un niño tiene un origen meramente cultural, enraizado en los principios de la cultura occidental industrializada. Y es que, a pesar de que el criterio de un sector importante de los profesionales de la pediatría del sueño ha conseguido establecer de manera oficial el BIC como patología, el origen cultural de las actuales reglas del sueño infantil es un hecho unánimemente aceptado por todos los autores. El propio doctor Estivill escribía en uno de sus artículos (Estivill, 2002):

"No existe una verdad universal sobre cómo ha de dormir un niño. En Oriente lo hacen en la misma habitación de los padres, mientras que en Occidente lo suelen hacer en una distinta. Pueden ser correctas las dos formas. Lo único importante es que la forma que se escoja sea aceptada por la sociedad donde vive el niño y no cause distorsiones en el medio familiar y social."

Por su parte, Owens también admite (Owens, 2005):

"A pesar de la biología de la arquitectura y regulación del sueño es muy poco probable que exista una manera universal de dormir bien"

En un estudio publicado en el año 2002 (Eckerberg, 2002), Eckerberg analiza la efectividad de un método de modificación de conducta diseñado por él mismo, para lo cual en un primer paso informa a los padres de que:

"Los bebés están genéticamente programados para tener un contacto constante con el cuerpo de su madre y frecuentes despertares nocturnos. Los problemas del sueño infantil están relacionados con la cultura - la culpa no es del niño ni de sus padres. Si la madre está contenta con colear, entonces no hay problema de sueño."

Countermine y Teti, en un estudio en el que miden la adaptación de la pareja a la crianza de su hijo en relación con los diferentes arreglos a la hora de dormir, concluyen (Countermine & Teti, 2010):

" en cuanto a los problemas de los padres relacionados con la adaptación al sueño de sus hijos, tal vez pudieran evitarse si los padres fueran informados, tan pronto como nazca el niño, de que los arreglos para dormir varían enormemente a través de las diferentes culturas en el mundo, y que tanto el sueño en solitario como el sueño en compañía pueden ser arreglos convenientes para su familia, dependiendo de sus necesidades. (.....) Por lo tanto, para los bebés no hay necesariamente una manera correcta o incorrecta de aprender a dormirse a la hora de ir a la cama y mantenerse dormido durante la noche."

De la misma manera, Sadeh en un estudio en el que compara entre culturas la definición de los padres de "problema de sueño" en los niños, dice textualmente (Sadeh, et al., 2011):

"Estos estudios demuestran que los conocimientos y las expectativas de los padres sobre el sueño de los bebés y niños está determinada por su contexto cultural, el relato de su propia infancia y su experiencia actual con su hijo."

A las mismas conclusiones llega Goldberg en un estudio publicado en el año 2013 en el que examina las asociaciones bidireccionales del sueño infantil y la salud psicológica de la madre, dentro del modelo transaccional de crianza y sueño infantil, en el cual se considera que la regulación del sueño infantil está influenciada tanto por factores intrínsecos (temperamento, momento del desarrollo) como por factores externos próximos (la relación padres-hijo, la presencia de psicopatologías, la práctica de colecho o sueño en solitario etc...) y distales (el contexto cultural, ambiente socioeconómico de la familia etc...) (Goldberg, et al., 2013):

"Que el comportamiento del niño al dormir sea considerado aceptable o preocupante va a depender del ojo del observador"

La ICSD-2 también admite la influencia de la cultura en el sueño infantil cuando, en el apartado de factores que predisponen y precipitan el BIC, escriben textualmente (AASM, 2005):

"Los problemas de SOA⁸ están fuertemente relacionados con el comportamiento del cuidador, las interacciones a la hora de ir a dormir y la cultura. De hecho, la interpretación de los despertares nocturnos y las demandas de contacto con los padres deben ser consideradas dentro del contexto familiar y cultural."

Ya en 1993 Blampied y France escribieron (Blampied & France, 1993):

"La investigación antropológica sugiere que, debido a la variación en la naturaleza de estas prácticas (del sueño infantil), hay una considerable variación entre culturas respecto a la edad en la que los bebés y niños alcanzan típicamente habilidades como dormir toda la noche."

De ahí que, como ya hemos comentado, estos últimos autores tuvieron reticencias para considerar "desorden" lo que ellos consideraban como "simples problemas de sueño".

Worthman, en un capítulo sobre la ecología cultural del desarrollo del sueño perteneciente a un libro publicado por El-Sheikh (Worthman, 2011), declara:

"Ahora reconocemos que el sueño puede ser interpretado como social, que está fuertemente influenciado por el contexto, que el contexto está en su mayor parte determinado culturalmente, y que los modelos culturales y morales inculcan el comportamiento, los arreglos y las susceptibilidades del sueño. El reto actual está en desarrollar empíricamente estos conocimientos y explorar sus implicaciones para la comprensión del sueño, particularmente durante el desarrollo infantil."

Y Burnham y Gaylor en su capítulo sobre los ambientes del sueño infantil en las sociedades post-industriales escriben (Burnham & Gaylor, 2011):

⁸ *Sleep-Onset Association disorder* o desorden de asociaciones inapropiadas para dormir. Ver capítulo 7.

"El ambiente donde se duerme está influenciado por la cultura, definida como las creencias comunes y valores de un grupo, sociedad, costumbres y leyes de gente que comparte un país o región particular, y comunidad, un grupo de personas viviendo en un área común"

En el mismo capítulo, estos autores citan a Shweder, Jensen y Goldstein (Shweder, et al., 1995):

"Quién duerme con quién no es simplemente una acción personal o privada. Es una práctica social..... Llena de significado moral y social"

El doctor Oskar Jenni y la Profesora Bonnie O'Connors observaron que la variabilidad entre culturas en cuanto a los patrones de sueño, tanto de los adultos como de los niños, es enorme y podemos encontrar de todo, desde los que duermen mayoritariamente por la noche en un lugar privado, a los que duermen también intervalos importantes durante el día, en grupo y lugares públicos. Las normas culturales determinan lo que es normal o lo que es problemático o anormal, basándose en hasta qué punto el individuo se comporta según las expectativas sobre la duración y comportamiento del sueño. Cualquier comportamiento, en lo que al sueño se refiere, puede tener origen biológico o ser producto de una interacción entre elementos biológicos y culturales, pero la interpretación como "anormal" o "problemático" será siempre cultural, al igual que lo será el remedio prescrito para el problema identificado (Jenni & O'Connors, 2005).

Un pequeño ejemplo del debate que suscita el origen cultural de las nociones de sueño normal o patología dentro del mundo de la pediatría podemos verlo a continuación: En el año 2005 Van der Heijden publicó un estudio (van der Heijden, et al., 2005) donde consideraba que los niños de 6 años que se dormían después de las 20:30 horas (para niños mayores retardaba la hora de dormir 15 minutos cada año), el periodo de latencia para dormirse era más de 30 minutos y esto ocurría más de 4 veces a la semana, tenían un problema de insomnio del inicio del sueño; por lo tanto recomendaba un tratamiento hormonal a base de melatonina ya que, en su estudio, el suministro de esta hormona a una hora determinada mejoraba significativamente este tipo de insomnio, adelantando la hora a la que estos niños se dormían, aunque no aumentaba el tiempo total que dormían (Van der Heijden, et al., 2013). Esta publicación suscitó un comentario, publicado posteriormente en la misma revista, a cargo del doctor Oskar Jenni (Jenni, 2005), en el que argumentaba que la definición de insomnio en niños es altamente problemática ya que sus problemas del sueño están definidos por sus cuidadores, no por ellos mismos. Hasta qué punto un comportamiento del sueño es o no problemático depende de la percepción y expectativas de los cuidadores, los cuales se basarán en sus estándares culturales. Para defender sus argumentos Jenni se basaba en sus propias investigaciones y en las de otros autores, las cuales demuestran la enorme variabilidad individual en los patrones del sueño infantil⁹. Por lo tanto, consideraba imposible determinar una hora apropiada para irse a la cama fuera de los determinantes culturales, y sugería que lo que Van der Heijden definía como insomnio o síndrome de fase de sueño retrasada, no es más que una variante extrema de un comportamiento dirigido biológicamente, en vez de representar un desorden real en el ritmo circadiano del sueño. En su defensa posterior a este comentario (Van der Heijden, et al., 2005) Van der Heijden argumentó que el factor principal que determina la definición de insomnio es el hecho de que este comportamiento de los niños afecta a su bienestar durante el día, debido a su incapacidad para ajustar su reloj interno a las expectativas de su ambiente. Pero al final no deja de dar la razón a Jenni, al considerar que los niños con este tipo de insomnio sufren una discordancia entre su propio ritmo biológico y el ritmo que el ambiente les exige, admitiendo que un reloj biológico así ajustado nunca se convertiría en una patología del sueño en una persona que tuviera que acostarse tarde y no necesitara levantarse pronto.

⁹ De la que hemos hablado más en detalle en el capítulo 7.

Por lo tanto, hasta que las políticas gubernamentales flexibilicen una serie de normas, como por ejemplo la hora de entrar al colegio, consideran que el tratamiento con melatonina es eficaz y seguro, al menos a corto plazo.

Un fenómeno semejante podemos observarlo en los adolescentes. A partir de la pubertad los jóvenes sufren un retraso de fase en su ritmo circadiano (Collado Mateo, et al., 2012; Maume, 2013). Un fenómeno absolutamente fisiológico que algunos investigadores achacan a una disminución en la producción de melatonina. Como consecuencia tienden a dormirse más tarde, por lo que necesitarían levantarse también más tarde para poder dormir las horas que necesitan. También está demostrado que a estas edades solo una quinta parte de los adolescentes duerme lo necesario durante los días laborables, lo que tiene efectos negativos tanto cognitiva como emocionalmente. En un reciente trabajo, Maume ha demostrado que más que los determinantes biológicos es la presión social la que influye en la calidad y la cantidad de sueño en los muchachos de estas edades. Esto le lleva a aconsejar un tratamiento más holístico de los problemas de sueño en la adolescencia, como una alternativa preferible a la intervención médica (Maume, 2013).

Por lo tanto, no debería ser necesario medicar a nuestros niños, habiendo la posibilidad de adaptar sus rutinas diarias a las verdaderas necesidades de su biología. En un estudio publicado los autores observaron que un simple retraso de 30 minutos de la entrada al colegio aumentaba la duración del sueño de los niños, disminuía la somnolencia durante el día y, con ello, aumentaba su éxito académico (Li, et al., 2013).

En un artículo publicado recientemente en el que analiza las costumbres del sueño de familias egipcias (urbanas y rurales) Worthman llega a la conclusión de que aplicar los estándares occidentales de lo que es sueño saludable a otras culturas puede cometerse el error de no tener en cuenta las características diferenciales de la misma que convierten un sueño en teoría insuficiente en óptimo. Por ejemplo, en este trabajo los autores vieron como la costumbre de echar una siesta era universal en estas familias y compensaba la falta de sueño nocturno. Otra práctica ampliamente aceptada a diferencia de los occidentales era el colecho el cual estaba relacionado con menos sueño total pero de más calidad (Worthman & Brown, 2013). Por su parte, Hense, en un artículo en el que compara el sueño infantil entre diversos países europeos, concluye que en lo que respecta a la duración del sueño, la cultura y las características ambientales parecen predominar sobre los determinantes individuales (Hense, et al., 2011). Mindell también encontró diferencias significativas en la duración del sueño infantil entre países asiáticos y caucásicos (Mindell, et al., 2010).

Todo esto nos pone en evidencia **el origen cultural de lo que es normal o patológico en el sueño infantil** (Ball, et al., 2019). Por lo tanto, la noción de sueño saludable que tiene la pediatría del sueño occidental [los niños mayores de seis meses deben de dormir toda la noche de un tirón "*.....un promedio de 11-12 horas, iniciando su sueño entre las 20-21 horas, despertándose entre las 7-9 horas de la mañana*" , (Estivill, 2002) tiene unas bases evidentemente culturales y nada científicas. De hecho, no sólo eso, ya que según los doctores Jenni y O'Connors (Jenni & O'Connors, 2005) tanto las descripciones históricas como los resultados de algunos experimentos apuntan a la posibilidad de que **dormir toda la noche - considerado un importante hito en el desarrollo infantil - podría ser un simple artefacto incluso en los adultos**, debido a la tecnología que nos permite tener luz artificial en la actualidad (Wehr, et al., 1993). Hoy en día ya no se puede poner en duda que el sueño ininterrumpido nocturno al que aspiran los habitantes de la sociedad occidental contemporánea tiene menos de doscientos años de antigüedad. En palabras de A. Roger Ekirch, el hecho de que numerosas personas no logren lo que típicamente ha sido considerado como el "sueño normal" representa, con toda probabilidad, no tanto un desorden del sueño como un poderoso eco del ancestral, otrora dominante, ritmo del sueño humano (Ekirch, 2018).

Desde "Culturalmente Aceptado" hasta "Demostrado Científicamente"

Ya que, como ya hemos visto con anterioridad, lo natural, y también lo más común incluso en nuestra sociedad occidental, no es sólo que los bebés y niños mayores de 6 meses se despierten regularmente por la noche, sino que al despertarse reclamen la presencia de sus padres (o cuidadores) si se encuentran solos, se nos plantean dos importantes preguntas:

- ¿Cómo ha llegado a generalizarse tanto en el mundo de la medicina pediátrica un concepto de lo que es el sueño "normal" en los niños, que no tiene ninguna base científica demostrada?
- ¿Cómo ha llegado al nivel de "patología" un comportamiento infantil que es la respuesta a un hábito establecido culturalmente sin ninguna base biológica, fisiológica o médica?

El profesor McKenna nos da una interesante respuesta a estas preguntas (McKenna, et al., 2007). En la actualidad, es un hecho demostrado que la gran mayoría de niños en el mundo y en la historia de la humanidad han dormido, y duermen, acompañados. Pero la costumbre imperante en nuestra sociedad occidental de poner a los niños a dormir solos se consolidó mucho antes de tener la tecnología adecuada para analizar científicamente el sueño infantil. Cuando esta tecnología apareció — El primer electroencefalograma en humanos lo realizó Hans Berger en 1924 (Palacios, 2002), pero hasta 1937 no se hizo el primer electroencefalograma durante la fase NREM y hasta 1953 no se describió la fase REM (Colten & Altevogt, 2006)— se había establecido como "normal" el niño que duerme solo y toma biberón.

Prácticamente todos los proyectos realizados con el fin de determinar cómo es el sueño "normal" del neonato y del bebé humano se han realizado en bebés durmiendo sin estar en contacto con el cuerpo de su madre. La mayoría de las veces, incluso, la madre ni siquiera se encontraba en la misma habitación. según algunos autores los estudios que analizan las características del sueño infantil para determinar lo que es normal o patológico sufren de la ausencia de datos sobre dos aspectos fundamentales: los índices de lactancia materna y el lugar donde duerme el niño, ambos de vital importancia ya que han demostrado influir en variables tan determinantes para la calidad del sueño infantil, como el número de despertares nocturnos (Galland, et al., 2012).

Revisiones enteras que pretenden determinar los valores "normales" del sueño de los infantes ignoran la presencia o ausencia de la madre durante el sueño de los bebés (Ng & Chan, 2013). Y si bien estas condiciones experimentales son claramente determinantes de los resultados en los bebés más pequeños, no carecen de importancia en bebés mayores. En un reciente estudio longitudinal sobre los patrones de sueño y vigilia de bebés entre 6 y 24 semanas ni siquiera tienen en cuenta en donde se produce el sueño del bebé durante la noche o durante el día en relación a su madre, posiblemente asumiendo que estos periodos de sueños van a ser mayoritariamente en solitario (Adams, et al., 2019). Dado que este trabajo pretende comparar la percepción de la madre con la medida de un actígrafo, llama la atención la poca importancia que dan los investigadores a esta variable de proximidad entre madre e hijo durante el sueño, poniéndose así de manifiesto la absoluta invisibilidad de la madre en la investigación tradicional del sueño infantil.

Pero ¿duerme igual el bebé que colecciona con su madre que el que duerme en solitario, o el que toma lactancia materna que el que toma leche de fórmula? Ahora sabemos que no. La arquitectura del sueño de ambos no es la misma. Los bebés que toman fórmula duermen más horas seguidas, se duermen antes y tienen un sueño REM de mayor duración (Ball & Russell, 2013). También sabemos lo estresante que es para un bebé ser separado de su madre y que este estrés se traduce en la producción de una

serie de hormonas (De Kloet, et al., 2005), hormonas que también tienen un papel importante en el diseño de la arquitectura del sueño (Steiger, 2003). Por lo tanto, al tener como objeto de estudio el bebé/niño que duerme en solitario, la noción de lo que es "normal" o "patológico" para la pediatría del sueño occidental ha quedado irremediabilmente adulterada. De esta manera, varias generaciones de científicos han basado el diseño de sus estudios y las conclusiones de sus observaciones en unas premisas que no son sino un artefacto cultural y que fueron establecidas mayoritariamente por las investigaciones de Moore y Ucko en la década de los cincuenta (Moore & Ucko, 1957; Ball & Russell, 2013).

Algo que Sadeh y Anders ya admitieron en 1993, en un artículo en el que, entre otras cosas, analizaban las fuentes etiológicas de los problemas del sueño infantil desde la perspectiva de sistemas (Sadeh & Anders, 1993). En él, dicen textualmente:

"En nuestra cultura occidental industrializada, el colecho no está autorizado. La mayor parte de los conocimientos actuales sobre la maduración y la regulación del sueño se han obtenido en bebés que duermen solos. Desde la perspectiva histórica, esta práctica solo tiene 200 años de antigüedad, lo que es relativamente reciente en la historia de la humanidad. Además, desde una perspectiva intercultural y sociológica, los bebés durmiendo en solitario representan una pequeña proporción en el sueño infantil de la actualidad."

A pesar de todo lo dicho hasta este momento diversos profesionales de la pediatría muy mediáticos e implicados en la divulgación con sus libros e intervenciones en medios audiovisuales, siguen considerando lícito transmitirnos a los padres que su criterio sobre cuánto y cómo deben dormir nuestros hijos está avalado por la ciencia, obligándonos a tratar lo que ellos llaman patología mediante medicación o técnicas cognitivo conductuales bajo la amenaza de que si no lo hacemos nuestros hijos nunca dormirán bien. De esta manera convierten a nuestros hijos en esclavos de unos determinantes culturales sinsentido que nada tienen que ver con su biología y necesidades genuinas. Una biología y unas necesidades que, ahora sí, la ciencia ha validado.

Ante todas estas evidencias, y muchas más que no hemos citado aquí, queremos acabar este capítulo con las palabras que Ball, Tomori y McKenna escriben en una exhaustiva revisión publicada en el año 2019:

Todo lo anterior demuestra la importancia de situar el tratamiento médico del sueño infantil de la sociedad occidental en su contexto comparativo y sociohistórico más amplio: como fundamentalmente atrapado en ideologías y dinámicas de poder del capitalismo y el colonialismo. (Ball, et al., 2019)

En resumen, nos encontramos que en la sociedad occidental el mundo de la pediatría del sueño admite unánimemente el origen cultural de las estimaciones de cómo, dónde y cuándo debe dormir un niño, así como de lo que es o no patológico. Todos los profesionales admiten sin excepción que el poner a los niños a dormir solos es un comportamiento relativamente reciente en la historia de la humanidad, localizado en una minoría de culturas y que no tiene ninguna base biológica fundamentada, sino meramente cultural.

La pediatría del sueño occidental nació cuando el sueño en solitario de nuestros bebés estaba ya establecido y, por lo tanto, ese fue el sujeto de estudio considerado "normal" y saludable, con lo que su noción de "sueño normal" ha quedado irremediablemente adulterada.

CAPÍTULO 8: Lactancia y Colecho¹⁰

Una Relación Bidireccional

Desde diferentes campos de la investigación nos llega la sospecha de que la manera de dormir del bebé (colecho o sueño en solitario) y la lactancia son dos factores relacionados positivamente (Horsley, et al., 2007; Barry, 2019). El abordaje de la crianza del bebé desde su nacimiento parece estar fuertemente relacionado con el establecimiento de la lactancia materna. En un reciente estudio llevado a cabo en el Reino Unido, los autores han demostrado que una crianza dirigida por las señales del bebé, en contraposición a la crianza básicamente dirigida por el criterio de los padres (horarios rígidos de la alimentación, adiestramiento del sueño en solitario, etc.), está fuertemente relacionada con una lactancia de mayor duración, además de menos ansiedad en la madre (Brown & Arnott, 2014). De la misma manera, la influencia que ejercen en la crianza los libros para padres que enseñan a utilizar normas estrictas de sueño (en solitario) y alimentación (siguiendo un horario rígido en lugar de a demanda) está relacionada con menos lactancia materna (Harries & Brown, 2019).

Según el profesor McKenna y los doctores Mobbs, tras el nacimiento el contacto continuo entre madre y bebé, incluso durante el sueño nocturno, es imprescindible para que tengan lugar la impronta y el consiguiente *latchment* (enganche al pecho), un paso primordial hacia el *attachment* o apego, los cuales son una etapa primaria del desarrollo emocional y neurológico durante el cual el bebé reconoce a su madre mediante la memoria táctil oral. Evitar esta impronta del pecho de la madre, que solo puede tener lugar en esta corta ventana de tiempo, tendrá efectos adversos para ambos (McKenna & Gettler, 2016; Mobbs, et al., 2016).

Esta unión física y emocional a través de la lactancia entre madre y bebé conlleva todo un intercambio de señales sensoriales que durante las semanas siguientes determinará la trayectoria del desarrollo neurológico del bebé, llegando a prevenir la regresión neuronal innecesaria mediante señales que aumentan la densidad neuronal y la interconectividad.

Si bien existen múltiples razones por las que las madres deciden coleccionar con sus bebés, la más importante de todas es la lactancia (Buswell & Spatz, 2007). Se sabe que los bebés amamantados duermen con sus madres con mayor frecuencia que los no amamantados (Ball, 2003; Gettler & McKenna, 2010; Ball, 2011). Recientes investigaciones han demostrado que las mujeres que están fuertemente motivadas a amamantar coleccionan con mucha frecuencia, y que las madres que coleccionan con frecuencia tienen más probabilidades de seguir amamantando a los 6 meses que aquellas que coleccionan ocasionalmente o no coleccionan (Ball, et al., 2016). Los bebés que coleccionan regularmente en el primer año y medio de vida son amamantados con más frecuencia y durante más tiempo que los que lo hacen sólo en la infancia temprana y estos a su vez más que los que no coleccionan (Blair, et al.,

¹⁰ En este capítulo entenderemos como colecho al acto de compartir la cama con el bebé. Lo que en inglés se denomina *Bedsharing*

2010; Huang, et al., 2013). Unos de los factores que más influyen en la duración de la lactancia materna es el tiempo en que madre e hijo están en contacto, y esto incluye también la noche. Incluso compartir habitación sin compartir cama influye muy positivamente (Sencan, et al., 2013).

Se sabe que los bebés que duermen regularmente con sus madres hacen más tomas durante la noche que los que duermen en solitario (Gettler & McKenna, 2011; Gettler & McKenna, 2010; Ball, et al., 2006), y tienen más probabilidades de seguir siendo amamantados a los seis y a los doce meses de edad (Esparza & Aizpurua, 2010; Bailey, et al., 2019). De hecho, al comparar el número de bebés que todavía eran amantados a las 16 semanas de vida entre los que colecharon con su madre (en la misma cama o en una cuna sidecar) y los que fueron colocados en una cuna independiente durante los días de ingreso hospitalario postparto, se observó un mayor número de bebés amamantados entre los dos grupos que colecharon. Estos dos grupos también pasaron un tiempo significativamente mayor mamando que los colocados en una cuna aparte (Ball, 2006).

Por lo tanto, el colecho favorece el mantenimiento en el tiempo de la lactancia materna, lo que va a tener profundas implicaciones en la salud de la madre y el bebé. Por ejemplo, un estudio reciente ha demostrado que la duración y frecuencia de la lactancia materna está directamente relacionada con el desarrollo del eje HPA (*eje hipotalámico-hipofisario-adrenal*) de respuesta al estrés, de manera que los bebés que han sido amamantados más tiempo tienen menos metilaciones en el gen del receptor de glucocorticoides. Esto permite una mayor producción del receptor, lo que se manifestará como menos activación del eje HPA frente a un evento estresante y, por lo tanto, mayor tolerancia al estrés (Lester, et al., 2018).

El contacto estrecho entre madre y bebé que conlleva el colecho fomenta la lactancia espontánea (Gómez Papí, et al., 1998) y favorece la lactancia materna (de Château, et al., 1977; McKenna, 1995), ayudando a los recién nacidos a preservar la energía y acelerando la adaptación metabólica, aumentar el bienestar del recién nacido (Christensson, et al., 1992). Se ha demostrado también que esta proximidad entre madre e hijo se asocia con un aumento significativo en los niveles de oxitocina materna lo que redundará, no sólo en la contracción uterina, sino también en la eyección de la leche, disminución de la ansiedad materna y una mayor tranquilidad de la madre que siente que vigila más a su bebé (Matthiesen, et al., 2001; Baddock, et al., 2006).

El colecho también favorece la lactancia al favorecer la frecuencia de las tomas nocturnas y con ello la producción óptima de la hormona encargada de la producción de leche: la prolactina. Como sabemos, el volumen de leche producido por la madre es enteramente regulado por la demanda del bebé, el cual mediante la estimulación del pecho durante las tomas produce un aumento de los niveles de prolactina. La cantidad de prolactina y la frecuencia con la que se produce en el periodo que sigue al nacimiento se asocia con la lactogénesis II¹¹ temprana y al aumento de la producción de leche. Especialmente en el periodo neonatal, una estimulación frecuente del pecho garantizará una producción óptima de leche. Las tomas nocturnas son, de hecho, las que producen un incremento mayor de prolactina, por lo que se suponen especialmente importantes para el establecimiento y mantenimiento de la lactancia. Niveles iniciales de prolactina altos están también relacionados con una lactancia prolongada. El mantenimiento de la lactancia está asociado al desarrollo de receptores de la prolactina en el tejido mamario, lo que también es el resultado de una alta frecuencia de tomas

¹¹ Se denomina lactogénesis al inicio de la secreción de leche. La lactogénesis tiene dos estadios: lactogénesis I y lactogénesis II. La Lactogénesis I tiene ya lugar durante el embarazo, alrededor de 12 semanas antes del parto, cuando la glándula alcanza su desarrollo suficiente como para producir leche. La lactogénesis II se inicia con la producción de grandes cantidades de leche a partir del parto. Este proceso comenzará a depender de la succión del lactante hacia el tercer o cuarto día postparto, cuando la secreción disminuye si no se extrae la leche de la mama (Lawrence & Lawrence, 2007).

los primeros días tras el nacimiento. Por lo tanto, el contacto continuo de la madre con el bebé tras el nacimiento que permite el colecho promueve un inicio exitoso de la lactancia y de la lactogénesis II temprana, y puede estar asociado a un aumento de la duración de la misma, lo que conllevará importantes beneficios para la salud de la madre y del bebé (Ball & Russell, 2013; Ball, et al., 2019).

El colecho también es un factor importante a la hora de favorecer el descanso de la madre que amamanta. Actualmente está demostrado que, aunque el colecho supone un sueño más fragmentado para madre e hijo (casi el doble de despertares en los bebés que colechan) (Mindell, et al., 2010; Baddock, et al., 2006; Mao, et al., 2004), ambos sufren despertares más cortos, de manera que su sueño total no se ve disminuido (Mosko, et al., 1997; Mao, et al., 2004). Quillin demostró que las madres que amamantan y colechan duermen significativamente más que las madres que dan biberón o las que amamantan y no colechan (Quillin & Glenn, 2004).

La Arquitectura del Sueño durante el Colecho y la Lactancia

Mosko y colaboradores observaron ya en el año 1996 que los bebés que colechan tienen episodios de sueño REM más largos que los bebés que no colechan, aunque no parece que las diferencias en el porcentaje total de tiempo pasado en esta fase cada noche sean significativas (McKenna, 1995; Mosko, et al., 1996). También observaron que tanto la duración de los episodios como el tiempo total pasado en las fases de sueño profundo de NREM (fases III y IV ya que corresponden a la antigua clasificación) disminuía con el colecho, mientras que lo contrario ocurría con las fases de NREM de sueño ligero (fases I y II) (Mosko, et al., 1997). Las implicaciones de este cambio en la arquitectura del sueño son todavía desconocidas, pero posiblemente sean significativas, sobre todo teniendo en cuenta que esto difiere ligeramente a lo observado en adultos, donde parece ampliamente demostrado que se produce un aumento significativo de la fase REM total en las parejas que colechan (Drews, et al., 2017). Muchos autores consideran que es en la fase REM cuando los bebés tienen más vulnerabilidad a la muerte súbita (Bergman, 2015) y que los bebés en riesgo sufren un retraso en la maduración del sueño que se manifiesta por un porcentaje mayor de sueño REM, especialmente a primeras horas de la mañana, que es cuando aumenta la frecuencia de estas muertes (Cornwell & Feigenbaum, 2006; McKenna, et al., 2016). Pero el hecho de que un retraso madurativo, con el consiguiente aumento de la fase REM, pueda considerarse un factor de riesgo, no significa que forzar la maduración del sueño más allá de su ritmo normal (tal y como consigue el sueño en solitario que aumenta claramente el sueño profundo) sea un factor protector. De hecho, está demostrado que hacerlo tiene efectos muy nocivos (Minard, et al., 1999).

¿Podría tener este efecto del colecho sobre la arquitectura del sueño implicaciones importantes en la lactancia materna? Como hemos comentado en el capítulo 4, en estudios en animales el sueño REM parece tener un papel importante en la lactancia. Las ratas bebés maman cuando se encuentran en la fase de sueño activo, y la duración de la misma está directamente relacionada con la duración del episodio de amamantamiento. También se ha observado que el tiempo que la rata bebé pasa en sueño REM aumenta con el volumen de leche ingerido, lo que se traduce en un aumento de peso de hasta un 4% (Lorenz, et al., 1998).

Y, aparte de su papel en la lactancia materna ¿Qué otras implicaciones podría tener el sueño REM en el desarrollo del bebé? Como ya sabemos, el porcentaje de sueño REM es mucho mayor al principio de la vida y va disminuyendo durante el desarrollo hasta llegar a ser un 25% en los adultos. En los mamíferos, las especies altriciales tienen más sueño REM que las precociales, diferencia que es más marcada en los neonatos pero que se mantiene en los adultos (Siegel, 2005). Algunos autores consideran que el desarrollo de conexiones neuronales correctas en estas edades tempranas en las que el bebé todavía recibe poca estimulación externa, requiere de estimulación interna, y eso es

precisamente lo que recibe su cerebro durante el sueño REM, mientras que el sueño NREM consolidaría los cambios neuronales producidos por la estimulación recibida durante la vigilia (Arslanoglu & Bertino, 2012). También se ha observado que la supresión de sueño REM en ratas recién nacidas produce depresión y disfunciones sexuales en la vida adulta (Adams, et al., 2014). Todo esto hace suponer que el sueño REM tiene un importantísimo papel en el desarrollo neurológico, especialmente en épocas tempranas de la vida (Siegel, 2005).

Es bien sabido que el sueño REM es fundamental en el procesamiento de la memoria emocional (Nishida, et al., 2009) y en el desarrollo de las capacidades cognitivas y del sistema de respuesta emocional, particularmente en el desarrollo de la respuesta emocional a la madre (McNamara, et al., 2003). En la fase del sueño REM se produce una intensa activación de zonas cerebrales, como el sistema límbico y la amígdala, tradicionalmente asociadas a las emociones (Maquet, et al., 1996; Hobson, et al., 1998). El sueño REM está implicado en la regulación de los circuitos neurohormonales de la oxitocina y la prolactina, íntimamente ligados al desarrollo del vínculo madre-bebé y a la lactancia (Forsling, 1993). Hoy en día existen evidencias que apuntan a un papel importante del sueño REM en el establecimiento del tipo de apego que desarrollará el bebé (Adams, et al., 2004), y hay autores que sugieren que el sueño REM, en el contexto del colecho, aumenta la sincronización y la activación de vías neuronales que están integradas con el sistema de apego y los lazos sociales (Barry, 2019).

Por lo demás es evidente que existe un delicado y elaborado equilibrio entre los efectos de la lactancia materna (que disminuye el sueño REM y aumenta el sueño profundo de ondas lentas del NREM, a pesar de lo cual también aumenta la capacidad del bebé de despertarse) y el colecho (que aumenta la duración de los episodios del sueño REM, durante el cual parecen producirse las tomas, y disminuye la cantidad de sueño profundo NREM aumentando las fases de sueño ligero) en el sueño del bebé, y desconocemos las repercusiones que puede tener a medio o largo plazo el intervenir en el comportamiento natural de madre e hijo a base de suprimir la lactancia materna y/o separar la diada madre/bebé durante el sueño nocturno.

Los Miedos Asociados al Colecho y la Lactancia Materna Nocturna

A pesar de todas estas evidencias, algunos investigadores siguen preocupados por los supuestos efectos nocivos que puedan suponer el colecho y la lactancia materna nocturna. En un artículo reciente, por ejemplo, se asocia el compartir cama con una mayor presencia de lactancia nocturna, uso de lactancia o biberón para dormir y el riesgo de caries. El problema es que, por las características de la muestra, en este estudio es imposible aislar el verdadero peso del colecho, y mucho menos la lactancia nocturna, en este incremento del riesgo de caries, ya que, como bien admiten los mismos autores, el sesgo de la muestra y la presencia de más factores de riesgo asociados lo impiden (Axelsen, et al., 2016). De hecho, las evidencias científicas apuntan hacia el otro lado. Al menos así parecen demostrar las dos últimas revisiones publicadas en los años 2018 y 2015, en las que los autores llegan a la conclusión de que está demostrado que **la lactancia materna es un factor protector contra las caries en la infancia y niñez temprana** (Avila, et al., 2015; Tham, et al., 2015).

En otro trabajo (Simon, et al., 2016), éste del año 2016, aseguran que colechar con el bebé está asociado a una pendiente de descenso del cortisol diurno menor, lo que valoran negativamente. En el estudio los autores analizan los niveles de cortisol en madres con bebés de 6 meses media hora después de despertarse (la llamada respuesta post-despertar de cortisol y que debería ser el nivel más alto del día) y en el momento de acostarse obteniendo el resultado que podemos observar en la Figura 1.

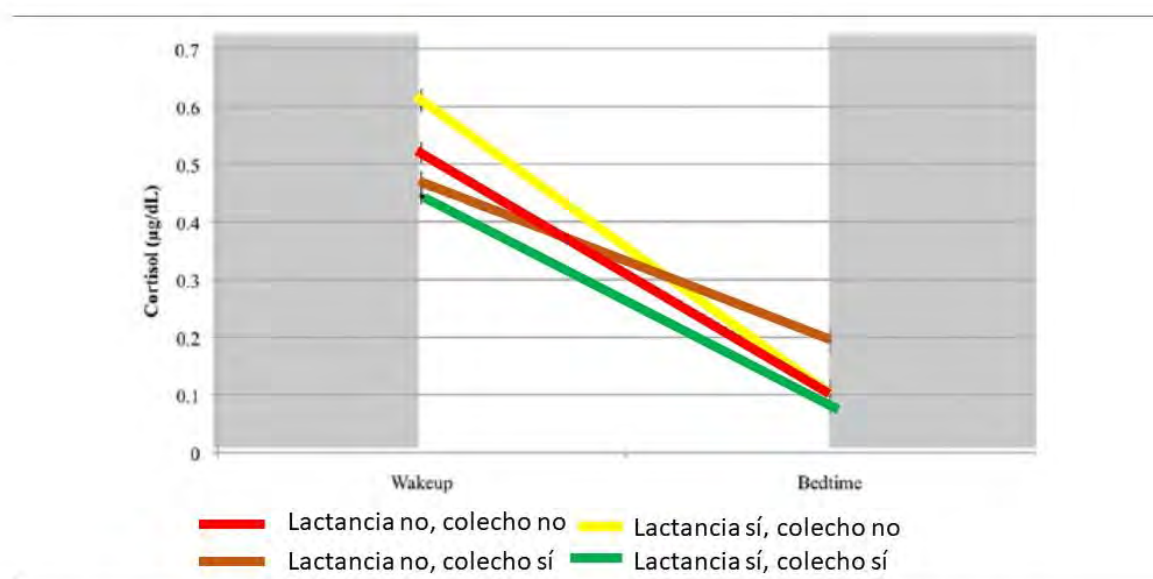


Figura 1. Cambio de los niveles de cortisol a lo largo del día dependiendo de si las madres amamantan o colechan (Simon, et al., 2016).

Sus conclusiones de que las madres que no colechan tienen perfiles más saludables de cortisol que las madres que lo hacen se basan en las observaciones de diversos estudios que analizan diferentes facetas de la salud en diferentes tipos de muestras de la población, encontrando que la pendiente del descenso de cortisol diurno se relaciona con el desarrollo de diversas patologías como cáncer, enfermedades cardiovasculares, y enfermedades psiquiátricas como ansiedad o depresión (Adam, et al., 2017). Lo que los autores no tienen en cuenta es que es muy posible que la dinámica del cortisol en este momento preciso de la vida de la mujer no tenga el mismo significado que en otros momentos o en la población general. Deberían considerar que el nivel de cortisol de la madre influye directamente en la fisiología de su bebé, tanto a través de la leche como por el contacto piel con piel que supone la lactancia, influyendo en el desarrollo neurológico de la criatura (St John, et al., 2017). Tampoco tienen en cuenta que la situación natural, el comportamiento instintivo y, por lo tanto, el que por defecto debería suponer el perfil de cortisol “saludable” en este momento, es el de la madre que amamanta y duerme en íntimo contacto con su hijo (Gettler & McKenna, 2010; McKenna & Gettler, 2016). Todo ello, junto con otras consideraciones como, por ejemplo, la imposibilidad de diferenciar en este trabajo entre colecho reactivo y voluntario a la hora de hacer la gráfica de la figura 1, lleva a considerar como excesivas y arriesgadas sus conclusiones.

Otro trabajo altamente cuestionable es un artículo (Paul, et al., 2017) perteneciente a un gran proyecto llamado *The Intervention Nurses Starting Infants Growing on Healthy Trajectories (INSIGHT) study*¹², que es un ensayo longitudinal, aleatorio controlado que trata de evaluar el efecto de lo que ellos identifican como una “crianza sensible” sobre la prevención de la obesidad infantil, y que hasta el momento ha dado lugar a cuatro publicaciones (Savage, et al., 2016; Paul, et al., 2016; Hohman, et al., 2017; Paul, et al., 2017). La que aquí nos concierne es un artículo del año 2017, en el que los autores llegan a la conclusión de que la obesidad infantil se puede prevenir promoviendo el sueño en solitario

¹² <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01167270>

y eliminando las tomas nocturnas cuanto antes, incluso en los bebés amamantados en exclusiva, y antes incluso de los 6 meses recomendados por la Academia americana de pediatría (AAP). Las críticas a este trabajo han sido numerosas¹³ (Tully & Sullivan, 2018; Moon & Hauck, 2017), incluso desde los mismos expertos de la AAP, los cuales en una respuesta publicada en *Pediatrics* insisten en la necesidad de que el bebé comparta habitación con sus padres al menos durante los 6 primeros meses de vida (Moon & Hauck, 2017). Yo aquí os expondré las 4 limitaciones más importantes que encuentro, publicadas como comentario al artículo en cuestión (Berrozpe, 2017), y que fueron descritas más detalladamente en un artículo publicado en *Laktation & Stillen* (Berrozpe Martínez, et al., 2017):

1. Las medidas del sueño están basadas únicamente en las observaciones de los padres y, aunque los autores admiten esta limitación, deliberadamente ignoran su importancia. Hay suficiente evidencia de que los padres que no duermen con sus hijos, a diferencia de los padres que al menos comparten habitación, no son conscientes de todos los despertares nocturnos y problemas de sueño, lo que invalida los cuestionarios como metodología adecuada para los estudios cuyo objetivo es hacer recomendaciones sobre dónde deben dormir los niños basadas en la calidad del sueño de éstos. Estos estudios deberían estar enfocados sobre lo que realmente están haciendo los niños, y no sobre lo que los padres perciben que están haciendo.
2. Lo que los autores consideran reglas para una “crianza sensible” en lo que concierne al sueño (como no amamantar ni mecer al bebé para dormir, colocar al bebé despierto en la cuna o pasarlo a su habitación a los tres meses) no son sensibles en absoluto, ya que no están en concordancia con las necesidades del niño, al menos no para bebés menores de 6 meses y que, además, están con lactancia materna exclusiva. Por el contrario, son reglas basadas únicamente en una construcción cultural e ignoran completamente el comportamiento nocturno natural y saludable de un bebé amamantado.
3. Por lo tanto, es evidente un enorme sesgo cultural en el diseño e interpretación del estudio que prevalece sobre las evidencias científicas en dos áreas fundamentales de la salud infantil: el sueño infantil y la lactancia materna. Este sesgo está claramente reflejado en la naturalización del sueño en solitario, y también en que los autores aceptan como verdad absoluta que el sueño nocturno consolidado de los bebés que duermen en solitario es más saludable que el de los bebés que duermen acompañados, sin ninguna evidencia científica que pueda sustentar esta creencia. De hecho, la evidencia científica ya nos ha demostrado que claramente no es más saludable para los bebés amamantados.
4. La lactancia materna no es una forma de alimentación cualquiera y los autores no hacen diferencias entre lactancia materna, alimentación con leche de fórmula y alimentación complementaria a la hora de dar instrucciones sobre poner a los bebés a dormir en solitario, especialmente cuando recomiendan no alimentar al bebé ni al comienzo ni durante la noche a partir del cuarto mes. Los bebés amamantados (especialmente los amamantados en exclusiva) necesitan ser alimentados por la noche y aconsejar lo contrario supone un gran obstáculo para la lactancia. Cuando el establecimiento de la lactancia materna se encuentra demasiados obstáculos en su camino, los bebés no ganan suficiente peso. Esta es una de las principales razones por las que el personal sanitario acaba aconsejando a la madre suplementar con leche de fórmula. Debido a ello se suele producir un destete antes de tiempo lo que, junto a otros muchos efectos negativos sobre la salud del bebé y la madre, también aumenta el riesgo de obesidad a largo plazo.

Existen otros temores en la literatura sobre posibles efectos nocivos tanto del colecho como la lactancia nocturna (como que afecta a la calidad del sueño de la madre y el bebé, al desarrollo emocional del hijo o, incluso a la vida de pareja) que han sido uno a uno desmentidos por la literatura

¹³ <http://pediatrics.aappublications.org/content/140/1/e20170122.comments#re-insight-study-is-written-by-culture-not-by-science>

científica más reciente (Mosko, et al., 1997; Lewis & Janda, 1988; Madansky & Edelbrock, 1990; Keller & Goldberg, 2004; McKenna, 2000; Barajas, et al., 2011; Cassels, et al., 2013; Gonzalez, 2010; Okami, et al., 2002), pero el que motiva a la mayoría de profesionales de la salud infantil a desaconsejar la práctica del colecho, especialmente durante los primeros 3 meses de vida, y que incluso en los últimos años ha puesto un interrogante sobre la política del “piel con piel” inmediatamente tras el parto, es su supuesta relación con la muerte súbita e inesperada del lactante, asunto del que vamos a hablar con más detalle a continuación.

La Seguridad del bebé durante el colecho

La muerte del bebé durante el sueño es un hecho conocido desde la antigüedad y que tradicionalmente se ha asociado a la práctica del colecho (Thoman, 2006), aunque hoy en día hay una enorme controversia entre los que opinan que no hay manera de realizar un colecho seguro (Task Force of Sudden Infant Death Syndrome, 2016) y los que, por el contrario, defienden que el colecho es demasiado beneficioso como para cuestionarlo, y además sólo resulta peligroso asociado a otros factores de riesgo, pudiéndose realizar de manera segura siguiendo unas sencillas normas de seguridad (West, 2013; Fleming, et al., 2015; Marinelli, et al., 2019).

Durante el siglo XX se hizo indispensable un reconocimiento y clasificación de las diferentes muertes súbitas de los lactantes durante el sueño, y por eso a día de hoy se reconocen diferentes tipos, el más conocida y frecuente de los cuales es el **Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL)**, por lo que profundizaremos un poco más sobre el tema en el próximo apartado. Al SMSL debemos añadir otras causas de muerte como la **Asfixia y el estrangulamiento accidental (AEA)** considerada junto al SMSL un subgrupo de la **Muerte súbita e inesperada del lactante (MSIL)**, término con el que se denominan todas las muertes inesperadas de los bebés menores de un año (Byard, 2018). También tenemos el grupo de **Causa desconocida** que se define como “la muerte súbita de un bebé menor de un año que es inexplicable y no cumple los criterios para ser diagnosticada de SMSL”¹⁴. Y en los últimos años ha tomado especial relevancia, a pesar de su baja incidencia, el **Colapso inesperado y súbito postnatal (CISP)**, el cual incluye los **Eventos potencialmente mortales (EPM) (Apparent life-threatening event, ALTE)** y las MSIL que ocurren durante la primera semana de vida. Como hemos dicho, el CISP ha tomado una enorme relevancia, y eso ha sido debido a su supuesta relación con la realización del piel con piel tras el nacimiento, de lo que hablaremos con más detalle más adelante, dada la repercusión del piel con piel en el establecimiento de la lactancia materna y el bienestar de madre y bebé.

El SMSL, Causas y Recomendaciones Oficiales

En el año 2004 el SMSL fue descrito por un comité convocado por la *CJ Foundation*¹⁵ como (Horne, et al., 2015; Krous, et al., 2004):

“Muerte inesperada y repentina de un lactante menor de un año, con el inicio del episodio letal ocurriendo aparentemente durante el sueño, que se mantiene inexplicable incluso después de una profunda investigación que incluye la autopsia completa y la revisión de las circunstancias de la muerte.”

¹⁴ <http://www.cdc.gov/sids/aboutsuidandsids.htm>

¹⁵ <https://www.guidestar.org/profile/22-3280254>

Además, se formularon 4 categorías distintas dentro del SMSL: IA, IB, II y Muerte repentina del lactante no clasificada (Unclassified Sudden Infant Death, USID), para ayudar con la evaluación, clasificación y diagnóstico de los casos (Krous, et al., 2004).

En la actualidad, y tras las campañas de prevención que advertían contra la posición prona, el tabaquismo y el sobrecalentamiento, la incidencia de SMSL se ha reducido a la mitad, a pesar de lo cual todavía sigue siendo responsable del 50% de muertes postneonatales (Horne, et al., 2015). En Estados Unidos todavía mueren cada año 4000 bebés por SMSL, y los investigadores y profesionales en la salud consideran que el descenso en los últimos años es insuficiente y no se corresponde con el esfuerzo invertido en las campañas para propiciar la seguridad del bebé durante el sueño (Goldstein, et al., 2016).

Los principales factores de riesgo para SMSL descritos en la actualidad son (Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil, 2013):

- Alimentación con leche de fórmula y ausencia de lactancia materna
- Dormir en decúbito prono.
- Madre fumadora durante el embarazo y, en general, exposición al humo del tabaco pre y postnatalmente.
- Control prenatal inadecuado.
- Abuso de heroína, cocaína y otras drogas por parte de la madre.
- Madre múltipara con intervalo de embarazos menor a un año.
- Abuso de alcohol durante la gestación.
- Temperatura de la habitación elevada o baja.
- Ropa de cama en exceso, colchón blando y juguetes de peluche en la cuna.
- Colecho con los padres o con hermanos incrementa el riesgo, especialmente si se acompaña de tabaquismo, ingesta de alcohol, drogas y/o fármacos sedantes o tranquilizantes.
- Dormir en un sofá
- Obesidad materna.
- Madre adolescente.
- Anemia materna.
- Género masculino
- Etnia.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Estacionalidad (meses más fríos).
- Sintomatología de infección viral respiratoria o gastrointestinal unos días antes de la muerte.
- Bajo peso al nacimiento.
- Edad del fallecimiento. La incidencia es más elevada de los dos a los cuatro meses.
- Prematuridad. Incrementa el riesgo cuatro veces.
- Posible anemia.

A partir de la segunda mitad del siglo pasado aparecieron diferentes teorías que trataban de explicar estas muertes inexplicables (Kinney & Thach, 2009; Evans, et al., 2013; Stéphan-Blanchard, et al., 2013; Allen, et al., 2013; Reid, 2006; Klonoff-Cohen, et al., 2002; Cornwell & Feigenbaum, 2006; Garcia, et al., 2013; Fleming, et al., 2015; Horne, 2006), pero tras más 50 años de investigación, lo único que parece realmente claro es que no existe una causa única, sino que varios factores se alían en un momento dado produciendo así el trágico desenlace. Por eso se considera válido el modelo del triple riesgo, descrito por Kinney y Filiano en 1994 (Fleming, et al., 2015), según el cual hacen falta tres factores para que se produzca un SMSL (Kinney & Thach, 2009; Garcia, et al., 2013):

1. Una vulnerabilidad subyacente

2. Un periodo crítico del desarrollo.
3. Una situación estresante externa



Figura 1: Hipótesis del triple riesgo del Síndrome la muerte súbita del lactante, según la cual tres factores deben combinarse para que se produzca el trágico desenlace final: una vulnerabilidad subyacente, un periodo crítico del desarrollo, y una situación estresante externa

Las campañas de prevención del SMSL se orientan hacia el control de los factores que actúan de gatillo sobre el lactante vulnerable (Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil, 2013). La *Academia Americana de Pediatría (AAP)*, mediante su comité especial para la prevención de la muerte súbita del lactante (Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2005; Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2011; Task Force of Sudden Infant Death Syndrome, 2016) divulgó las siguientes recomendaciones:

1. El bebé debe dormir sobre su espalda
2. El bebé debe dormir en una superficie firme
3. Se recomienda compartir habitación sin compartir cama
4. Mantener los objetos blandos o la ropa de cama holgada fuera de la cuna
5. La mujer embarazada debe recibir cuidado prenatal regularmente
6. Evitar la exposición al tabaco tanto durante el embarazo como después del nacimiento
7. Evitar el consumo de alcohol y drogas tanto durante el embarazo como tras el nacimiento
8. Amamantar
9. Considerar el ofrecimiento de chupetes por la noche y en las siestas

10. Evitar el sobrecalentamiento
11. No usar en casa monitores de control de la respiración como estrategia para prevenir el SMSL
12. Respetar el calendario de vacunación
13. Evitar cualquier artefacto comercial destinado a la prevención del SMSL

No hay duda de que las recomendaciones de la AAP son el referente para la gran mayoría (si no todas) de las academias y asociaciones de pediatría del mundo, y así podemos observar que son compartidas también, por ejemplo, por los profesionales australianos y neozelandeses tras su último foro científico sobre este tema (Mitchell, et al., 2012).

Pero no todos los puntos son unánimemente aceptados por todos los expertos. Por ejemplo, no hay unanimidad sobre la necesidad de recomendar de manera generalizada el uso de chupetes (Bartick, 2006; Lubbe & Ten Ham-Baloyi, 2017) y, aunque sí está unánimemente aceptado que poner a dormir al bebé boca arriba ha disminuido muy significativamente el número de muertes, la nueva hipótesis de Bergman sobre los mecanismos mediante los cuales esta postura previene la muerte súbita (Bergman, 2015) ponen esta recomendación, si no en entredicho, al menos en el punto de mira de nuevas y más profundas investigaciones.

Pero es, sin lugar a dudas, la recomendación de no compartir cama con el bebé la más cuestionada y debatida de todas. La *Academia Americana de Pediatría (AAP)* aconseja indiscutiblemente compartir habitación, pero recomienda de manera preventiva no compartir cama con el bebé, dado el debate existente sobre este hecho y la dificultad que supone controlar las variables que incrementan en riesgo de SMSL en relación con esta práctica, como puede ser el hecho de colear en un sofá o sillón, o en una cama de adultos que no cumpla las condiciones de seguridad necesarias para el bebé (Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2005; Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2011; Hitchcock, 2012). Pero esto es fuertemente discutido por un grupo importante de expertos.

Ya desde su primera publicación, y en forma de cartas al editor, diversos especialistas resaltaron sus desacuerdos: Eidelman y Gartner argumentaron que dada la importancia de la lactancia como factor protector del SMSL, la recomendación de no compartir cama con el bebé podía ser contraproducente ya que estaba demostrado que la facilitaba (Eidelman & Gartner, 2006); Gessner y Porter también argumentaban que los estudios realizados hasta ese momento que encontraban una relación entre compartir cama y SMSL no habían considerado importantes factores de riesgo implicados y, entre los pocos que sí lo hicieron, no encontraron una correlación independiente o esta era muy pequeña (Gessner & Porter, 2006); Bartick no sólo cuestiona las evidencias que otorgan al chupete un papel protector, sino que resalta los conflictos de intereses no declarados y encuentra especialmente cuestionable que la AAP publique unas recomendaciones diseñadas por un grupo de 5 personas, ignorando totalmente la opinión de grupo de lactancia, mucho más numeroso (Bartick, 2006); Incluso un comentario escrito por profesionales en cuyas publicaciones se puede observar una tendencia a defender el establecimiento del sueño en solitario y la capacidad de autoconsuelo en los bebés (y todo lo que ello conlleva) cuestionan la existencia de evidencias que apoyen la prohibición de compartir cama con el bebé de manera universal (Pelayo, et al., 2006).

Todos estos comentarios fueron contestados por los autores de las recomendaciones, y resulta destacable que admitan que su prohibición del colecho, entendido como compartir cama, nace de la imposibilidad de demostrar que exista un colecho seguro, a pesar de que reconocen que demostrar la no existencia de riesgo es mucho más difícil que demostrar su existencia (Kattwinkel, et al., 2006). Ante estas palabras es importante recordar que tampoco se debería ignorar el hecho de que permanecer en contacto continuo con su madre, incluso para dormir, es el comportamiento natural y

básico del bebé humano. También admiten que en muchas sociedades donde la norma es el colecho, el SMSL es muy bajo, pero argumentan que en la sociedad occidental se duerme de manera muy diferente, por lo que no pueden desestimar el riesgo que esto conlleva. Estas palabras parecen contradecir su recomendación "universal" a no colechar, ya que no podemos ignorar todos los diferentes grupos culturales que a día de hoy forman parte de la sociedad occidental industrializada y que pueden tener el colecho como norma.

Precisamente este es el punto que pretende destacar Ball en un estudio reciente en el que cuestiona la conveniencia de aplicar a la sociedad en general las recomendaciones realizadas para un grupo mayoritario particular, como son las familias de origen caucásico, ya que esto podría no aportar ningún beneficio en otros grupos culturales con una frecuencia de SMSL muy baja por sí mismos (Ball, et al., 2012). En su artículo, Ball comparó las diferentes costumbres entre las familias del sur de Asia y las británicas blancas, ambas residentes en Gran Bretaña, dado que la incidencia de SMSL era significativamente menor entre las primeras (0.2/1000 versus 0.8/1000), encontrando, entre otras cosas, que entre las familias asiáticas se practicaba significativamente más colecho (entendido como compartir cama), a la vez que también era más probable que los bebés fueran amamantados más de 8 semanas. También era menos probable que el colecho se practicara en un sofá, los bebés durmieran en solitario en otra habitación y las madres fueran fumadoras o consumidoras de alcohol. Ante estas observaciones los autores consideran que antes de dar recomendaciones generalizadas es imprescindible valorar el contexto cultural.

A diferencia de las familias originarias del sur de Asia, otros grupos minoritarios tienen una mayor incidencia de muerte de bebés (SMSL, estrangulamiento, asfixia y otras muertes accidentales relacionadas con el sueño...etc) además de una frecuencia significativamente mayor de colecho. Esto preocupa a algunos autores como Colson, quien en un artículo manifiesta su temor al incremento de *bedsharing* entre la población afro-americana, observado desde 1993 hasta el año 2010 (Colson, et al., 2013). Estos autores manifiestan su temor ante esta tendencia, dado que los bebés de este grupo tienen una probabilidad mayor de morir durante el sueño que los bebés de origen caucásico. De todas formas, en su trabajo, los autores ignoran importantes aspectos como la lactancia, la superficie donde se practica el colecho o la persona con la que colecha el bebé, ya que no diferencian entre la madre y el padre, o el consumo de alcohol y tabaco (que ni nombran). También ignoran el debate existente en la actualidad en torno a este tema, al afirmar con rotundidad que el colecho debería desaconsejarse por el personal sanitario en todas las circunstancias, cuando hasta el momento no hay ninguna evidencia de que el colecho seguro esté relacionado con el mayor número de muertes en este sector de la población.

En un artículo, Bartick y Smith hacen una revisión de la literatura sobre el riesgo que supone el colecho tanto en el caso de SMSL como de muerte por estrangulamiento y ahogo, llegando a la conclusión de que las evidencias actuales no sostienen en absoluto este rechazo unilateral al colecho que demuestran las recomendaciones de la AAP. Resaltan la importancia del colecho en el establecimiento de la lactancia y el riesgo que supone que los padres, por no colechar, se queden dormidos con sus bebés en un sofá o sillón. También acusan a la *Task Force on Sudden Infant Death Syndrome* de no haber considerado los numerosos estudios que evidencian los peligros asociados a interferir con un saludable establecimiento de la lactancia, así como la importancia a nivel fisiológico de un contacto cercano entre la madre y el bebé durante el sueño. Concluyen que, si realmente se quieren hacer campañas para reducir el número de muertes, éstas deberían centrarse en esos factores de riesgo mucho más potentes, como el colecho en un sofá o el tabaquismo, ya que no existen evidencias de que el colecho sea un peligro en ausencia de otros factores de riesgo asociados (Bartick & Smith, 2014).

A las mismas conclusiones llegan Fleming, Pease y Blair en una revisión en la que resumen perfectamente el estado actual de las verdaderas evidencias científicas sobre este tema (Fleming, et al., 2015):

- El colecho (*bedsharing*) con bebés por parte de padres que fuman, toman drogas, o se duermen en sofás o sillones se asocia con un aumento significativo de MSIL, particularmente en el caso de bebés menores de 3 meses, para aquellos que nacieron con bajo peso o son prematuros.
- El colecho (*bedsharing*) realizado por madres que amamantan en ausencia de los factores de riesgo arriba mencionados **no ha demostrado estar asociado a un aumento de riesgo de MSIL.**
- Existe una fuerte relación bidireccional entre colecho y lactancia que, dado los enormes beneficios demostrados de la lactancia materna, debe ser considerada a la hora de aconsejar a las madres sobre colecho.

Todas estas consideraciones son también las que han hecho que varias organizaciones suizas: *La Sociedad Suiza de Pediatría (Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, SGP)*, la *Sociedad Suiza de Neonatología (der Schweizerischen Gesellschaft für Neonatologie)* y la *Fundación Suiza para la Promoción de la Lactancia Materna (Schweizerischen Stiftung zur Förderung des Stillens)*, realizaran un comunicado conjunto en el año 2013, en el que actualizan sus anteriores recomendaciones basadas en las realizadas en el año 2005 por la AAP. En esta actualización, ante la importancia del colecho (entendido como *bedsharing* o compartir cama) como un factor favorecedor de la lactancia materna, el papel de la lactancia materna como factor protector del SMSL, y la existencia de familias que deciden libre y conscientemente coleccionar con sus bebés, relajan sus recomendaciones anteriores en su contra, aceptando la realidad de que practicarlo o no es una decisión de los padres y dando las directrices para que pueda realizarse con la máxima seguridad (Jenni, et al., 2013).

Por su parte, el **Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil de la AEP¹⁶** también ha actualizado sus recomendaciones, que a día de hoy son las siguientes:

1. La forma más segura de dormir para los lactantes menores de seis meses es en su cuna, boca arriba, cerca de la cama de sus padres. Existe evidencia científica de que esta práctica disminuye el riesgo de SMSL en más del 50%.
2. La lactancia materna tiene un efecto protector frente al SMSL y, por otro lado, el colecho es una práctica beneficiosa para el mantenimiento de la lactancia materna, pero también se considera un factor que aumenta el riesgo de SMSL por lo que no debe ser recomendado en:
 - Lactantes menores de tres meses de edad.
 - Prematuridad y bajo peso al nacimiento.
 - Padres que consuman tabaco, alcohol, drogas o fármacos sedantes.
 - Situaciones de cansancio, especialmente de cansancio extremo, como el postparto inmediato.
 - Colecho sobre superficies blandas, colchones de agua, sofá o sillones
 - Compartir la cama con otros familiares, con otros niños o con múltiples personas.

La *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* ha actualizado recientemente sus recomendaciones en cuanto al colecho. En su *NICE clinical guideline 37* (National Institute for Health and Care Excellence, 2014), reconocen que no está demostrada una relación causal entre colecho y SMSL, aunque recomienda informar bien a los padres sobre la relación observada entre ambos y los factores de riesgos implicados que aumentan significativamente el riesgo de SMSL en caso de coleccionar (consumo de tabaco y alcohol). Desgraciadamente, en estas recomendaciones no hacen suficiente

¹⁶<http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/documentos/colecho-sindrome-muerte-subita-lactancia-materna-consenso>

hincapié en unos de los factores de riesgo más importantes, que es el colecho en un sofá o sillón, tal y como denuncian Flemming y Blair en una editorial publicada en la *British Medical Journal* (Fleming & Blair, 2015). Un punto que corrigen perfectamente las últimas recomendaciones publicadas en *Baby Sleep Info Source* y realizadas en colaboración con *Lullaby Trust*, la iniciativa *hospital amigo de los niños* de UNICEF de Reino Unido y el servicio de salud pública de Inglaterra. Recomendaciones que son ofrecidas a todos los padres que tienen un bebé en un hospital amigo de los niños inglés y en las que se especifica como realizar un colecho seguro y se hace hincapié en el riesgo que supone colechar en un sofá o sillón (Basis (Baby Sleep Info Source), 2019).

También la *Subcomisión de Lactancia Materna y Grupo de Trabajo de Muerte Súbita e Inesperada del Lactante* de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), en sus últimas recomendaciones realizadas en el año 2017, prefiere una postura más respetuosa con la práctica del colecho y coincide con la NICE en la necesidad de informar a los padres sobre los riesgos y beneficios de esta práctica, así como sobre las condiciones necesarias para realizarla de manera segura (Subcomisión de Lactancia Materna y Grupo de Trabajo de Muerte Súbita e Inesperada, 2017).

Incluso, en la última actualización de las recomendaciones de la AAP, el grupo de trabajo contra el SMSL, aunque todavía reticente a admitir abiertamente el colecho entendido como compartir cama, acepta el uso de las cunas sidecar y admiten que, ante el peligro de quedarse dormido en un sillón o sofá, es más seguro meter al bebé en la cama del adulto para las tomas nocturnas (Task Force of Sudden Infant Death Syndrome, 2016).

Aunque el colecho no es una pauta obligada es obvio que se trata de una práctica muy extendida desde la propia historia del hombre y antropológicamente está sustentada en la instintiva necesidad de permanecer junto al bebé desde que nace. Como ya sabemos, el sueño en solitario de nuestros bebés es una excepción histórica, evolutiva y culturalmente hablando (McKenna, et al., 2007). Hoy en día está demostrado que, a pesar de las recomendaciones y campañas en contra, el colecho en la misma superficie es una práctica inevitable en nuestra sociedad, ya que un número significativo de bebés lo practicarán con sus padres en algún momento de la noche, aunque hayan comenzado a dormir en su propia cuna, y que en estas circunstancias es muy probable que se realice asociado a factores de riesgo conocidos, como el uso de una cama adulta no adaptada a la seguridad del bebé (exceso de ropa de cama, colchón demasiado blando, ausencia de defensas laterales, etc.) (Batra, et al., 2016).

Sin querer caer en la falacia naturista, no podemos olvidar una realidad fundamental: somos mamíferos y primates, y como tales nuestro hábitat natural para dormir como recién nacidos es en contacto con el cuerpo de nuestra madre. Si dormir en este hábitat supone un riesgo entonces es evidente que hemos modificado las condiciones del mismo en la dirección equivocada, como parecen indicar los estudios que demuestran que un ambiente para el sueño inapropiado (donde la ropa de cama pueda tapar la cabeza del bebé, o la temperatura ambiente excesivamente elevada comprometa su capacidad de regulación, por ejemplo), así como una capacidad de respuesta disminuida en la madre (por consumo de alcohol, medicamentos, drogas, etc.) o en el bebé (por inmadurez o defectos en su neurodesarrollo) llevan a situaciones que comprometen la seguridad del bebé (Baddock, et al., 2012).

Ante esta realidad tan compleja se hace evidente que es mucho más interesante exigir a la comunidad científica que sea capaz de aislar y localizar las verdaderas variables que pueden estar influyendo en el mecanismo del SMSL (que no olvidemos que se produce tanto en la cuna como en la cama de los padres sin que esto se haya podido evitar hasta el momento, la primera denominación del SMSL fue "muerte en cuna") antes de emitir mensajes parciales alarmantes sobre una costumbre natural, extendida, frecuente e instintiva, basándose en el tratamiento estadístico de sólo algunos de los datos con los que se cuentan.

Está claro que el estudio del SMSL es controvertido y dramático y muy difícil desde el punto de vista científico, pero no parece ayudar mucho perseguir hipótesis que lejos de redundar en un claro beneficio para los bebés, sigan la tónica cultural de aislarlos de sus madres, y obviar la llamada instintiva de estar cerca de ellos. Sería mucho más útil, y humano, extender la idea de que el colecho precisa de unas ciertas medidas de seguridad, y que las costumbres culturales, el tipo de cama, las condiciones de temperatura, las condiciones de cansancio extremo pueden influir en esta seguridad, pero que con unas correctas medidas de precaución —tal y como recomienda la *Academy of Breastfeeding Medicine* (Tabla 1)—, pueden aunarse los beneficios (muchos ocultos y todavía desconocidos) de permanecer junto al bebé y la protección frente al SMSL, como otros estudios han demostrado también (McVea, et al., 2000; McCoy, et al., 2004; Vennemann, et al., 2009; Ford, et al., 1993; Marinelli, et al., 2019; Blair, et al., 2020).

- ✓ Nunca dormir con el bebé en un sofá, sillón o superficie inadecuada, incluyendo una almohada.
- ✓ No poner al bebé a dormir cerca de una persona afectada por el alcohol o las drogas.
- ✓ Poner al bebé a dormir en posición supina.
- ✓ Poner al bebé a dormir lejos del humo, de personas que fuman rutinariamente, o de ropa u objetos que huelen a humo. (En caso de que la madre fume cumplir esta regla no es posible).
- ✓ La cama debe estar lejos de muebles y paredes para evitar que la cabeza y cuerpo del bebé se atasquen.
- ✓ La superficie de la cama debe ser firme, como la de una cuna, sin cobertores gruesos, almohadas u objetos que puedan accidentalmente cubrir la cabeza del bebé y asfixiarle.
- ✓ El bebé no debe ser dejado sólo en la cama para adultos.
- ✓ La adopción de la *posición C (acurrucamiento)* (Figura 1), con la cabeza del bebé a la altura del pecho del adulto, los brazos y piernas del adulto alrededor del bebé, y el bebé sobre su espalda lejos de la almohada, es una posición óptima para la práctica del colecho seguro.
- ✓ No hay suficientes evidencias para hacer recomendaciones respecto al colecho con más de una persona o la posición del bebé con respecto a los padres en ausencia de factores de riesgo. La localización del bebé debe tener en cuenta las circunstancias culturales únicas con respecto al sueño.

Tabla 1: Condiciones de seguridad para la práctica de un colecho seguro según La Academia de Medicina de la Lactancia (Academy of Breastfeeding Medicine) (Blair, et al., 2020).



Figura 1: La Posición C (acurrucamiento) consiste en poner al bebé con la cabeza a la altura del pecho del adulto, los brazos y piernas del adulto alrededor del bebé, y el bebé sobre su espalda lejos de la almohada, es una posición óptima para la práctica del colecho seguro (Blair, et al., 2020).

En la última revisión sistemática realizada en el año 2018 sobre el efecto del colecho en la fisiología del bebé, la lactancia materna y el comportamiento de la diada madre/bebé, los autores llegan a las siguientes conclusiones (Baddock, et al., 2019):

1. Dada la enorme variabilidad en la metodología y las definiciones de colecho existente en la literatura se hace muy difícil hacer comparaciones entre estudios. Mientras que los riesgos parecen estar bien definidos, los beneficios son mucho más difíciles de definir.
2. La gran mayoría de estudios sobre la seguridad durante el sueño se han hecho en bebés durmiendo en su cuna. Extrapolar estos resultados al bebé colechando con su madre es inadecuado ya que ignora totalmente la dinámica del ambiente del colecho, así como la repercusión de la presencia de la madre, por lo que no puede representar de manera exacta la experiencia del bebé que colecciona. Por lo tanto hacen falta más estudios realizados en el ambiente de colecho tanto en bebés de bajo riesgo como en bebés de alto riesgo.

En su revisión los autores observan que durante el colecho el bebé puede verse sometido más frecuentemente a situaciones potencialmente estresantes, lo que en bebés sanos no tiene ninguna repercusión negativa ya que tanto el bebé como la madre reaccionan adecuada y saludablemente. Pero se preguntan cuál sería el efecto en bebés con alto riesgo de SMSL (como prematuros o bebés expuestos al tabaco) o durmiendo con madres cuya capacidad de respuesta esté comprometida (por el consumo de alcohol, por ejemplo). Dado que, como hemos dicho, el colecho es un comportamiento relativamente frecuente en las poblaciones humanas, incluida nuestra sociedad occidental industrializada, se hace necesario más investigación destinada a definir las condiciones de un colecho seguro tanto para los bebés de bajo riesgo como para los más vulnerables.

Por otro lado, en el año 2018 Melissa Bartick y Cecilia Tomori propusieron un abordaje sindémico para la prevención de la MSIL. En un completo estudio en el que analizaban el ambiente cultural, social y económico de las poblaciones más y menos afectadas llegaron a la conclusión de que este fenómeno ocurre principalmente en poblaciones pobres y marginadas que siguen lidiando con el legado de un trauma histórico. Un abordaje integral que haga énfasis en reducir MISL mediante la reducción del consumo de tabaco y de los nacimientos prematuros, que aborde la pobreza y las desigualdades socio-económicas, y promueva la lactancia materna será mucho más efectivo que el actual abordaje basado en comportamientos individuales. Según estas autoras, enfatizar erróneamente en prácticas individuales como el compartir cama con el bebé, en lugar de en esta combinación de factores, no disminuirá la mortalidad infantil (Bartick & Tomori, 2019).

La MSIL en el contexto de la Lactancia Materna

A pesar de la evidente relación bidireccional observada entre colecho y lactancia de la que hemos hablado con anterioridad, diversos autores han publicado trabajos en los que defienden que compartir habitación con el bebé ya es suficiente para facilitar la lactancia materna, por lo que aconsejan a las madres a no compartir cama (Moon, et al., 2017; Hussain, et al., 2018). Un ejemplo de ello sería un trabajo publicado por Moon y colaboradores en el año 2017, el cual es especialmente relevante ya que la primera autora es miembro del *Grupo de trabajo contra el síndrome de la muerte súbita del lactante* de la *Academia americana de pediatría*, y por lo tanto directamente involucrada en el diseño de las recomendaciones oficiales de dicha academia sobre las condiciones de un sueño seguro. En él los autores reparten un cuestionario a 1194 madres las cuales habían recibido recomendaciones sobre el sueño del bebé. La mitad recibió las recomendaciones tradicionales (en las que ya se recomienda no compartir cama con el bebé) y la otra mitad unas en las que se hacía especial hincapié en no compartir cama con el bebé. En el cuestionario preguntaban sobre donde dormía el bebé y si tomaba lactancia

materna o no. Finalmente llegan a la conclusión de que la gran mayoría de las madres comparten habitación, pero no cama, y que la localización del bebé no afecta a la duración de la lactancia. Pero teniendo en cuenta los bajísimos índices de lactancia de su muestra (6.1 semanas de media de duración de la lactancia materna para los bebés que colechan y 5.3 semanas para los que comparten habitación, diferencia que, aunque es estadísticamente significativa, consideran que no tiene relevancia clínica), sus conclusiones carecen absolutamente de solidez.

Además, las bases de su rechazo al colecho son más que cuestionables, ya que no está demostrado que la práctica de un colecho seguro aumente el riesgo de muerte del lactante (Blair, et al., 2014).

De hecho, **la lactancia parece ser un factor importante a la hora de asegurar la seguridad del bebé durante el colecho.** En un meta-análisis de los datos de 18 estudios, publicado en el año 2011, los autores concluyeron que la lactancia materna, sobre todo si es exclusiva, es claramente protectora frente a la SIDS (Hauck, et al., 2011). Horne demostró que el bebé lactante tiene más capacidad para despertarse que el bebé alimentado con biberón (Horne, et al., 2004), y Thompson y colaboradores, tras el análisis de 8 estudios caso-control han llegado a la conclusión de que la lactancia materna al menos durante los dos primeros meses de vida reduce a la mitad el riesgo de SMSL (Thompson, et al., 2017). Cuanto más larga es la lactancia mayor es la protección. Como ya hemos visto, mientras el colecho aumenta el porcentaje de sueño REM, la lactancia lo disminuye, aumentando el sueño de ondas lentas. Para autores como Nils Bergman, es durante el sueño REM cuando el bebé es más vulnerable a sufrir un *evento autónomo adverso mediado por el sistema parasimpático* que en los bebés vulnerables podría desencadenar una muerte súbita (Bergman, 2015).

Ball, en concordancia con dos estudios anteriores (Richard, et al., 1996; Young, 1999), demostró que la madre que amamanta, al igual que ocurre en las diadas madre-bebé de los grandes simios, duermen de una manera característica, formando una barrera protectora con su cuerpo alrededor del bebé (Ball, 2006). La parte superior de sus piernas evita que el bebé se deslice hacia abajo y quede cubierto por la ropa de cama, a la vez que con un brazo forman una barrera superior que evita que el bebé se deslice hacia arriba y quede cubierto o rodeado por las almohadas. El bebé queda así durmiendo en el colchón plano (sin almohadas) en una posición supina o lateral. El hecho de que la madre rodee al bebé con su cuerpo impide que ruede sobre él y evita que cualquiera que duerma en la misma cama haga lo mismo (Figura 2).

En el caso de los bebés no amamantados, los autores de los estudios antes citados observaron diferencias significativas importantes en la colocación de la diada madre-bebé, sensibles de comprometer la seguridad del bebé:

- La altura del bebé en la cama: en este caso el bebé no está con la cabeza a la altura del pecho de su madre sino que su cabeza descansa al nivel de la de la madre, o sea, a la misma altura que las almohadas (entre ellas o sobre ellas).
- Un número menor de despertares y de despertares sincronizados.
- Menos tiempo durante la noche en que la madre se orienta cara a su hijo

Por todo ello podemos considerar que entre la lactancia y el colecho existe una íntima y compleja relación bidireccional. Todas estas consideraciones hacen que diversos expertos, así como organizaciones como *La Academia de Medicina de la Lactancia (Academy of Breastfeeding Medicine)* —organización mundial de médicos dedicada a la promoción, protección y apoyo de la lactancia— cuestione las recomendaciones actuales generalizadas en contra del colecho ya que el hecho de compartir cama por parte de los lactantes y sus madres da lugar a interacciones complejas que son completamente distintas de las que tienen lugar cuando ambos duermen por separado y que deberían ser evaluadas con detalle (Lawrence & Lawrence, 2007; Blair, et al., 2020).



Figura 2: Posición protectora que adopta la madre lactante respecto a su bebé durante el colecho (Ball, 2006).

El CISP y su Relación con el Piel con Piel

En la actualidad, y según la *Guía para la investigación de los neonatos que sufren un colapso postnatal súbito e inesperado en su primera semana de vida (Guidelines for the Investigation of Newborn Infants who suffer a Sudden and Unexpected Postnatal Collapse In the First Week of Life)*, publicado por *WellChild*¹⁷ con el respaldo de la *Asociación británica de medicina perinatal*¹⁸ en el año 2011, el **Colapso Inesperado y Súbito Postnatal (CISP)** se define como:

“El evento ocurrido a cualquier bebé nacido con más de 35 semanas de gestación, que está bien en el momento del nacimiento (puntuación Apgar a los 5 minutos normal y considerado suficientemente bien como para recomendar el cuidado postnatal de rutina) y que colapsa inesperadamente siendo descubierto en una situación cardiorrespiratoria extrema, lo que obliga a la utilización de reanimación mediante ventilación intermitente con presión positiva. El colapso se produce durante los 7 primeros días de vida y el resultado puede ser tanto de muerte como requerir ingreso en cuidados intensivos o el desarrollo de una encefalopatía” (WellChild, 2011).

La falta de una etiología identificable supone para algunos autores una característica del CISP, de manera que el hallazgo de una causa de la muerte se considera un criterio de exclusión (Davanzo, et al., 2015). Pero en la mitad de los casos considerados CISP se encuentra una patología subyacente como malformaciones congénitas, infecciones, enfermedades metabólicas, o hipertensión pulmonar (en el caso del SMSL esto se da en un tercio de los casos y las mayoritarias son las infecciones) (Monnelly & Becher, 2018) y, como podemos ver, la definición de *WellChild* no dice nada al respecto.

¹⁷ <https://www.wellchild.org.uk/>

¹⁸ <https://www.bapm.org/>

En cuanto a la incidencia, el rango de valores publicados es bastante amplio. Por ejemplo, según la revisión de Monnelly y Becher en el año 2018 ésta sería de 2,6 a 19 casos por 100.000 nacidos vivos (Monnelly & Becher, 2018), mientras que para Davanzo y colaboradores iría desde 2,6 a 133 por 100.000 (Davanzo, et al., 2015) (el rango estimado de SMSL en los países europeos va desde 150 a 200 por 100.000 (Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil, 2013)). En cualquier caso los autores destacan que, dada la falta de consenso sobre una definición exacta, estas cifras pueden ser una estimación a la baja debido a que muchas muertes se siguen clasificando como SMSL o MSIL. Algo que también comentan otros investigadores (Filippi, et al., 2017).

Otro aspecto importante del CISP es la distribución de los eventos en el tiempo. Así, un tercio ocurre durante la primera hora de vida, otro tercio entre la segunda y la veinticuatroava hora y el tercio restante desde el segundo al séptimo día. La mitad de los bebés que sufren el evento mueren y de los que sobreviven un 50% queda con secuelas neurológicas.

Durante los primeros años de investigación sobre CISP las muertes observadas ocurrían principalmente en bebé colocados en su cuna, al principio de la década de los noventa en posición prona y más adelante en posición supina. En el primer artículo sobre el tema publicado en 1985 la posición del bebé y su localización ni se considera (Polberger & Svenningsen, 1985). En un artículo de Tsao y colaboradores, publicado en el año 2012 y realizado en Taiwán, de los 17 casos estudiados (tuvieron una incidencia de 19 por 100.000 e incluyen los casos cuya etiología es conocida) sólo tres se encontraban en brazos. Diez estaban en posición supina (posiblemente en su cuna, pero no lo dicen) y del resto (cuatro) no se tiene información. En ningún momento se habla del contacto piel con piel, por lo que suponemos que no era un protocolo establecido en esos hospitales. Lo que sí compararon fue el desenlace entre los bebés que sufrieron el colapso en el nido y los que lo sufrieron en la habitación privada de la madre, llegando a la conclusión que la localización del bebé en la habitación retrasaba la respuesta del personal sanitario ante el colapso, con el resultado de más mortalidad. También observan que una de las posibles causas más frecuentes es la deshidratación (7 de 17), lo que les hace llamar la atención sobre la necesidad de controlar muy bien el establecimiento de la lactancia materna exclusiva. Un detalle curioso de este trabajo es que todos los eventos sucedieron durante el día (Tsao, et al., 2012), mientras que en el resto de publicaciones se observa una mayor incidencia durante la noche (Monnelly & Becher, 2018).

En la actualidad, al igual que en el caso del SMSL, se han identificado una serie de factores de riesgo que son (Davanzo, et al., 2015):

- Posición prona o “potencialmente asfixiante”.
- Madre en posición de litotomía, en contacto piel con piel con el bebé.
- Compartir cama.
- El primer intento de dar el pecho, especialmente si no es supervisado.
- Primiparidad.
- Madres y padres dejados solos en la sala de partos.
- El uso de aparatos electrónicos como móviles o tablets que distraen a la madre.

En cuanto a las causas, se supone que la hipótesis del triple riesgo ya comentada anteriormente para el SMSL es también aplicable al CISP. En este caso podemos considerar factores de riesgo extrínsecos, una posición que obstruya las vías respiratorias y la falta de atención de los cuidadores. En este último factor han tomado importancia en los últimos años el uso de dispositivos electrónicos durante el piel con piel o la lactancia por parte de la madre. Se ha calculado que una madre puede llegar a escribir hasta 30 mensajes en las siguientes dos horas tras el parto (Pejovic & Herlenius, 2013; Rodriguez, et al., 2018).

En cuanto a la relación del CISP con el piel con piel tras el parto, si bien en el año 2007 un grupo francés ya dio un primer aviso (Branger, et al., 2007), no fue hasta el 2011 que se produjo un giro inesperado en la investigación sobre el CISP cuando un equipo español observó los cambios producidos en la frecuencia en la que ocurrían los eventos en relación con el protocolo que seguía el hospital en cuanto a dónde y cómo poner a los bebés (Rodríguez-Alarcón Gómez, et al., 2011; Melchor Marcos, 2011). En su estudio revisaron todos los casos ocurridos durante las primeras dos horas de vida desde diciembre del 2008 hasta julio del 2010, registrando 8 casos (lo que supuso una incidencia de 74 por 100.000). Pero lo que más le llamó la atención es que en todos ellos las madres estaban realizando el piel con piel, posiblemente (aunque no lo pueden asegurar) con el bebé en posición prona. Otros factores que consideraron para destacar fueron que 6 de 8 madres eran primíparas (75%) y el 75% de los eventos ocurrieron por la noche. De todos los bebés sólo uno murió y 4 tuvieron una recuperación completa. Comparando los datos obtenidos en años anteriores, los investigadores observaron que entre 1975 y 1991, con todos los neonatos colocados en posición prona sobre sus cunas y en el nido, ocurrieron 29 casos (20 de ellos mortales) lo que supuso una incidencia del 27 por 100.000 (Rodríguez-Alarcón, et al., 1994). En los diez años posteriores se produjo un descenso muy significativo: sólo observaron 3 casos entre 1992 y el 2002 (6 casos por 100.000). El cambio había sido que los bebés eran colocados en posición supina en su cuna dentro del nido. Entre 2002 y 2008 ocurrieron 2 casos (5 casos por 100.000). En este periodo de tiempo se quitó el nido y el bebé era colocado en la cuna en posición supina, pero en la habitación de la madre. Por lo tanto consideran que el traslado del nido a la habitación no produjo cambios significativos. A partir de 2008, y con el establecimiento del protocolo de colocar a los bebés piel con piel las horas siguientes al parto, se produjeron en solo dos años los 8 casos descritos.

Parece que este artículo fue el disparador de la preocupación por los posibles efectos de la política del “piel con piel” (Herlenius & Kuhn, 2013; Lutz, et al., 2016; Bass, et al., 2018; Gomez-Pomar & Blubaugh, 2018). En un estudio caso control alemán publicado en el año 2012 ya hacen mención de que uno de los factores de riesgo es una posición asfixiante, generalmente posición prona sobre o muy cerca de la madre (Poets, et al., 2012). Algunos autores comenzaron a poner en duda la conveniencia de la misma (Bass, et al., 2016), aunque la gran mayoría, incluyendo la misma Academia americana de pediatría (AAP) y su *Grupo de trabajo contra la muerte súbita del lactante* (Feldman-Winter, et al., 2016), siguió apoyándola dados sus evidentes efectos beneficiosos (Cleveland, et al., 2017) y la bajísima incidencia del CISP, pero haciendo hincapié en que el piel con piel se realizara de manera segura.

Según aconseja la AAP (con la participación de su *Comité para el feto y el neonato* y el *Grupo de trabajo contra la el síndrome de la muerte súbita del lactante*) aunque todavía no hay un protocolo estandarizado que haya demostrado de manera concluyente que previene el CISP, sí que a la hora de establecer el piel con piel inmediato postnatal sería conveniente tener las siguiente consideraciones (Feldman-Winter, et al., 2016):

- Evaluaciones frecuentes y repetitivas que incluyan observaciones de la respiración, actividad, color, tono y posición del recién nacido pueden evitar posiciones que obstruyan las vías respiratorias o propicien el colapso.
- Una monitorización continua por parte de personal especializado, así como el uso de listas de control pueden aumentar la seguridad.
- La estratificación de los riesgos es también importante. Se pueden considerar en situación de riesgo los bebés que necesitaron reanimación al nacer, los que tuvieron puntuaciones bajas de Apgar, los prematuros tardíos o los bebés a término tempranos (37 a 39 semanas de gestación), los que nacieron de un parto difícil, una madre que recibió codeína o cualquier otra medicación que afecte al neonato, una madre sedada y madre o bebés excesivamente adormecidos. La falta de sueño y el cansancio de la madre deben ser evaluados.

- Proporcionar un ambiente apropiado con una temperatura correcta y la luz necesaria para observar cualquier cambio en el neonato.
- La presencia de personal de soporte como doulas o familiares puede ayudar en el cuidado y control, pero nunca debe sustituir la presencia del personal profesional especializado.

A parte de estas consideraciones, Davanzo y colaboradores en el año 2014 publicaron una detallada lista de recomendaciones (Davanzo, et al., 2015) en la que tres años más tarde se basaría la guía italiana para el manejo de los eventos aparentemente mortales entre las que se encuentran (Piumelli, et al., 2017):

- No dejar nunca a la madre desatendida durante el piel con piel, especialmente si es primípara.
- Asegurar la posición correcta del bebé sobre su madre, con la nariz y la boca descubiertas y visibles. La posición prona es aceptable si el bebé está sobre su madre entre los pechos o sobre el abdomen (pero no al pecho), con la cabeza vuelta hacia un lado, el cuello recto y la boca y nariz descubiertas.
- Evitar el piel con piel si la madre ha recibido analgésicos o parece exhausta en el caso de que no pueda haber una monitorización continua de la diada.
- Especialmente importante es la vigilancia intensa durante el periodo de estabilización (las primeras 6-12 horas) que debe realizarse con personal cualificado, como comadronas o enfermeras.
- Supervisión de la primera toma de lactancia.
- Evitar el uso de cualquier dispositivo electrónico por parte de la madre durante el piel con piel y la lactancia.

Finalmente añaden también la necesidad de educar a los padres en estas medidas preventivas y sobre las señales que informan sobre el estado del bebé con el fin de involucrarles en el control del bienestar del bebé en el periodo postparto. Para ello recomiendan la organización de programas educativos para familias.

El uso generalizado de pulsómetros en el neonato no se considera una medida apropiada ya que supone demasiada intervención médica para el beneficio real que ofrece (Feldman-Winter, et al., 2016; Piumelli, et al., 2017), aunque podrían ser recomendable en los casos en los que el hospital ande corto de personal para realizar un control correcto (Piumelli, et al., 2017).

En el año 2019 Bartick y colaboradores llevaron a cabo un análisis de datos (a nivel de Massachusetts y a nivel de EEUU) para confirmar si realmente el contacto piel con piel tras el nacimiento podía estar propiciando estos eventos, llegando a la conclusión de que un aumento de la frecuencia de implementación del piel con piel y de la iniciativa Hospital amigo de los niños estaba relacionada con una disminución en el número de muertes por MSIL durante los seis primeros días de vida (Bartick, et al., 2019).

Pero, ¿Cómo Puede ser?

Para un biólogo evolutivo que se enfrenta por primera vez a la publicación de Rodríguez-Alarcón Gómez y colaboradores, así como a todas las subsiguientes, las cuales llaman la atención sobre el incremento de riesgo de CISP en bebés colocados piel con piel, la primera reacción es de incredulidad. A estas alturas nadie puede negar que el hábitat natural del ser humano recién nacido es sobre el cuerpo de su madre (Bergman & Bergman, 2013; Morgan, et al., 2011; Ball & Russell, 2012; McKenna

& Gettler, 2016; Mobbs, et al., 2016). La madre provee al bebé de una protección amortiguadora en los momentos más sensibles de su desarrollo, lo cual previene cambios epigenéticos desfavorables. Y estos periodos sensibles se producen precisamente en las primeras horas y días de vida. Sobre el cuerpo de la madre se produce el proceso neuronal necesario para un desarrollo saludable (Bergman & Bergman, 2013). Entonces ¿Cómo puede ser que para un grupo reducido de bebés este entorno les lleve hasta la muerte? ¿Cómo puede ser que estos bebés solos y en posición supina (absolutamente antinatural) estén más “seguros” que colocados sobre el pecho de su madre?

Si los números son correctos, y parece que lo son tras unas cuantas décadas de investigación a pesar de los pocos casos estudiados (Monnelly & Becher, 2018), este tema invita, cuanto menos, a una profunda reflexión. Si bien es cierto que es difícil probar la causalidad entre el piel con piel y el CISP, las evidencias que muestran una clara relación entre el cambio de protocolos de poner al bebé en la cuna a poner piel con piel y el aumento de CISP, así como el número de eventos observados en dicha localización, son sospechosas (Bass, et al., 2018). Aunque ciertamente no se puede descartar al 100% que un tercer factor, aparecido en el mismo momento en el que se introduce el piel con piel, pero independiente de éste, esté influyendo en este aumento de casos.

Una realidad demostrada es que el CISP también ocurre en la cuna, especialmente en bebé en posición prona (Rodríguez-Alarcón Gómez, et al., 2011; Tsao, et al., 2012). ¿Podría estar la clave, precisamente, en esta posición prona? O mejor dicho ¿excesivamente prona o excesivamente duradera? ¿Sería posible que el piel con piel se estuviera realizando con la madre excesivamente acostada y demasiado tiempo quieta?

Si observamos el parto de los grandes simios¹⁹ podemos ver una serie de detalles que pueden ser importantes en ese periodo de adaptación del bebé durante las primeras horas de vida. Para empezar la madre suele parir en vertical, por lo que cuando recibe a la criatura suele estar sentada con el tronco erguido. Nada más nacer el bebé suele quedar en posición supina en el suelo y en el momento de cogerla en sus brazos pasa a una posición vertical sobre el pecho de su madre. O también en posición supina, ya que la posición inclinada de la madre hacia adelante al deambular hace que el bebé quede en contacto con su pecho y vientre, pero hacia arriba. Otro detalle importante es el intenso masaje que recibe el bebé cuando la madre lo lame cuidadosamente por todo el cuerpo nada más nacer.

Evidentemente no hay garantía de que todos estos comportamientos sean también los “naturales” y “mejores” para el bebé humano. Y también es cierto que hay mortalidad entre los bebés de los grandes simios nacidos tanto en su hábitat natural como en cautividad. Pero un análisis metódico de todo esto nos puede dar claves de por qué el piel con piel realizado en nuestros hospitales podría estar poniendo en riesgo a unos pocos bebés vulnerables.

En primer lugar, es evidente que el neonato de una madre incorporada y que, además, deambula en seguida tras el parto, está recibiendo mucha más estimulación que el de una madre acostada y muy posiblemente adormecida si ha tenido un parto intervenido. Y aquí me gustaría lanzar una hipótesis: ¿podemos suponer que un cierto nivel de estrés (que supone el movimiento, la luz, el ruido al que se expone un bebé gorila o chimpancé nada más nacer en sus condiciones naturales o en su recinto del zoo) pero en estrecho contacto con su madre podría ser beneficioso en este periodo de adaptación

¹⁹https://www.youtube.com/watch?time_continue=233&v=9bF_T3wBE14;
[https://www.youtube.com/watch?v=W34pVGcCpds;](https://www.youtube.com/watch?v=W34pVGcCpds) [https://www.youtube.com/watch?v=pm1tHtYtHyk.](https://www.youtube.com/watch?v=pm1tHtYtHyk)

donde un exceso de “quietud” y “bienestar” sobre el cuerpo de su madre podría hacer “olvidar” al bebé que han nacido y, por lo tanto, que tienen que esforzarse por seguir respirando?

La postura supina y lejos de la madre es evidentemente estresante, hasta el punto de que sea posible que esté produciendo una respuesta tóxica, al menos en algunos bebés (Bergman, 2015). Pero parece evidente que está relacionada con una disminución importante del riesgo de CISP. Y la respuesta a este dilema tal vez esté en que, para mantener la respuesta fisiológica necesaria para seguir vivo, al menos algunos neonatos necesitan un cierto nivel de estrés o actividad que recuerde a su organismo el cambio de medio y la necesidad de respirar. Si es así, tal vez no sería difícil proporcionarles esta actividad estimulante, pero en contacto con su madre, de manera que se produjeran todavía los beneficios del piel con piel.

Comportamientos como un exhaustivo masaje manual por todo el cuerpo del bebé por parte de su madre, sustituyendo a los lametones que para los humanos ya no serían culturalmente aceptables, podrían tener también una gran importancia a la hora de estabilizar la fisiología de la criatura. De hecho actualmente ya hay evidencia del efecto beneficioso de estos masajes en prematuros, y sospechas fundadas de que también pueden ser muy convenientes para los bebés nacidos a término sanos (Cleveland, et al., 2017). Aunque hoy en día se recomienda secar al bebé con una toalla (Feldman-Winter, et al., 2016), es posible que ese tratamiento no sea suficiente ni comparable con la estimulación sensorial que produce ser lamido por todo el cuerpo. ¿Podría un comportamiento tan sencillo garantizar la vida de estos bebés más vulnerables? Desde luego, vale la pena considerarlo.

Hoy en día no hay duda sobre los beneficiosos efectos de la política del “piel con piel” tanto en el neonato como en su madre. A parte de su evidente efecto beneficioso en el establecimiento de la lactancia materna, con todo lo que eso implica, extensa investigación ha demostrado que mejora la estabilidad fisiológica del recién nacido y supone amplios beneficios para la madre. En cuanto al bebé está demostrado que (Feldman-Winter, et al., 2016; Cleveland, et al., 2017):

- Estabiliza su temperatura, previniendo la hipotermia.
- Ayuda a estabilizar sus concentraciones de glucosa en sangre.
- Disminuye el llanto.
- Provee de estabilidad cardiorrespiratoria.
- Disminuye el sufrimiento del bebé ante las intervenciones médicas.
- Especialmente en prematuros, mejora la evolución neurológica y la adaptación gastrointestinal y propicia un sueño más saludable, así como disminuye el llanto y mejora el crecimiento.

Y en cuanto a la madre:

- Disminuye su estrés.
- Junto con la lactancia materna dentro de los primeros 30 minutos tras el parto, disminuye el riesgo de hemorragia.
- Disminuye la activación del eje hipotalámico-pituitaria-adrenal durante todo el primer mes tras el parto.

En las primeras horas de vida se ponen los cimientos para el establecimiento de la lactancia y el vínculo biológico con la madre, a partir del cual se formará la relación de apego seguro entre ambos. Todo este proceso pone los cimientos de la salud en la vida adulta, tanto física como mental. Cualquier evento adverso podría afectar al resto de la vida del individuo, con el consiguiente impacto negativo sobre su aprendizaje, educación y, por lo tanto, sobre la salud pública (Bergman & Bergman, 2013).

Afortunadamente todo lo dicho ha evitado que esta práctica se ponga en entredicho por los investigadores que consideran probado que está directamente relacionada con el aumento de riesgo de CISP, limitándose a intentar diseñar protocolos para la realización de el “piel con piel” con la mayor seguridad posible mediante un aumento del control de la diada madre/bebé por el personal sanitario especializado y la separación de ambos cuando este control no es posible. Pero si bien este abordaje es el más directo para la medicina occidental, valdría la pena considerar otras posibilidades a la hora de conseguir un “piel con piel” seguro y óptimo para todas las criaturas. En este caso, una mirada desde la biología evolutiva puede ser muy esclarecedora y no debería ser menospreciada, aunque suponga plantearse comportamientos alternativos que la medicina nunca hubiera considerado por motivos meramente culturales.

CONCLUSIONES

Todo lo expuesto hasta ahora deja en evidencia la existencia de una compleja interrelación entre el sueño de la madre y el bebé y la lactancia materna. Una relación que la ciencia está todavía muy lejos de comprender en profundidad. Esto impide predecir el alcance real de los efectos que pueden llegar a tener sobre la lactancia materna las intervenciones destinadas a conseguir el sueño en solitario consolidado. Hasta el día de hoy no se han realizado estudios que permitan asegurar que estas intervenciones no son un obstáculo para el correcto establecimiento de la lactancia materna. Lo escasos estudios realizados tienen serias limitaciones, la más importante de las cuales es el etnocentrismo y sesgo cultural con el que fueron diseñadas e interpretadas, ya que parten de la idea de que el sueño consolidado en solitario es el sueño saludable del bebé. Y eso no tiene ninguna base científica, a pesar de lo cual, como podemos comprobar en el apartado de *El sueño durante el primer años de vida*, del capítulo 2, prácticamente todos los proyectos realizados con el fin de determinar cómo es el sueño “normal” del neonato y del bebé humano se han realizado en bebé durmiendo sin estar en contacto con el cuerpo de su madre. La mayoría de las veces, incluso, la madre ni siquiera se encontraba en la misma habitación.

Todas estas consideraciones, junto con la evidencia de que los niveles de lactancia exclusiva a los 6 meses son más bajos de los deseados, llevan a muchos expertos a cuestionar las recomendaciones sobre el sueño infantil antes mencionadas, y a denunciar la falta de interés de los profesionales por la influencia que las intervenciones instauradas para conseguir el sueño nocturno ininterrumpido tienen en la lactancia (Galbally, et al., 2013).

Esta realidad ha llevado a los investigadores McKenna y Gettler a proponer el término ***Breastsleeping***, que en español podría traducirse como ***sueño al pecho***, para referirse exclusivamente al sueño del bebé lactante, dejando así constancia de dos aspectos importantes (McKenna & Gettler, 2016):

1. La importancia que tiene el contacto con la madre a la hora de establecer la lactancia, la cual obliga a un importante cambio de paradigma a la hora de plantear las recomendaciones oficiales respecto al sueño infantil y, muy especialmente, respecto al colecho.
2. El sueño infantil normal y saludable sólo puede ser analizado y observado en el contexto del *Breastsleeping* —esto es, dentro del contexto de la lactancia— dado el importante papel que tiene todo el intercambio sensorial entre madre y bebé implicado en la producción e ingesta de leche, sobre el metabolismo del bebé, la frecuencia de las tomas y el propio sueño de ambos (arquitectura, despertares, etc.), reflejando un sistema adaptativo altamente integrado.

Dado que la diada madre/bebé lactante presenta tantas diferencias sustanciales —conductuales y fisiológicas— respecto a la diada madre/bebé alimentado con fórmula, se hace obligatorio darles su propia categoría epidemiológica y estimación de riesgos/beneficios. Esta perspectiva no puede ni debe ser ignorada por los equipos de investigación del sueño infantil y los expertos encargados de lanzar a la población las recomendaciones de cómo deben dormir la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

AASM, 2005. Behavioral insomnia of childhood. In: *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual. 2.* Westchester: AASM, pp. 21-22.

Adam, E. K. et al., 2017. Diurnal cortisol slopes and mental and physical health outcomes: A systematic review and meta-analysis.. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Sep;83:25-41., Volume 83, pp. 25-41.

Adams, E. L., Master, L. & Buxton, O. M. S. J. S., 2019. A longitudinal study of sleep-wake patterns during early infancy using proposed scoring guidelines for actigraphy.. *Sleep Med*, Nov, Volume 63, pp. 98-105.

Adams, G. C., Stoops, M. A. & Skomro, R. P., 2014. Sleep tight: Exploring the relationship between sleep and attachment style across the life span. *Sleep Med Rev*, 15 Mar.

Adams, S. M., Jones, D. R., Esmail, A. & Mitchell, E. A., 2004. What affects the age of first sleeping through the night?. *J Paediatr Child Health*, 40(3), pp. 96-101.

Albouy, G. et al., 2013. Sleep stabilizes visuomotor adaptation memory: a functional magnetic resonance imaging study. *J Sleep Res*, 22(2), pp. 144-154.

Allen, T. et al., 2013. Inner ear insult ablates the arousal response to hypoxia and hypercarbia. *Neuroscience*, Volume 253, pp. 283-291.

Apple, R. D., 1995. Constructing mothers: scientific motherhood in the nineteenth and twentieth centuries. *Soc Hist Med*, 8(2), pp. 161-178.

Arslanoglu, S. & Bertino, E., 2012. Potential chronobiotic role of human milk in sleep regulation. *J. Perinat. Med*, Volume 40, pp. 1-8.

Avila, W. M., Pordeus, I. A., Paiva, S. M. & Martins, C. C., 2015. Breast and Bottle Feeding as Risk Factors for Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis.. *PLoS One*, 18 November, 10(11), p. e0142922.

Axelsen, V. R. et al., 2016. Bedsharing and Oral Health-related Feeding Behaviors Among Zero- to Three-year-old Children.. *Pediatr Dent*, 15 November, 38(7), pp. 477-483.

Baddock, S. A. et al., 2006. Differences in infant and parent behaviors during routine bed sharing. Compared with cot sleeping in the home setting. *Pediatrics*, 117(5), pp. 1599-1607.

Baddock, S. A. et al., 2012. Hypoxic and hypercapnic events in young infants during bed-sharing.. *Pediatrics*, 130(2), pp. 237-44.

Baddock, S. A. et al., 2019. The influence of bed-sharing on infant physiology, breastfeeding and behaviour: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews (In press)*.

- Bailey, C., Tawia, S. & McGuire, E., 2019. Breastfeeding Duration and Infant Sleep Location in a Cohort of Volunteer Breastfeeding Counselors. *Journal of Human Lactation*, 25 June.
- Ball, H. & Russell, C. K., 2013. Nighttime nurturing: An evolutionary perspective on breastfeeding and sleep. In: *Evolution, early experience and human development*. Oxford: Oxford University Press, pp. 241-261.
- Ball, H., 2011. The latest on bed sharing and breastfeeding. *Practitioner*, 85(1), pp. 29-31.
- Ball, H. L., 2003. Breast-feeding, bed-sharing and infant sleep. *Birth*, Volume 30, pp. 181-188.
- Ball, H. L., 2006. Bed sharing on the postnatal ward: Breastfeeding and infant sleep safety. *Paediatr Child Health*, Volume 11(Suppl A), pp. 43A-46A.
- Ball, H. L., 2006. Parent-Infant Bed-Sharing Behavior. Effects of Feeding Type and Presence of Father. *Human Nature*, 17(3), pp. 301-318.
- Ball, H. L. et al., 2016. Bed-sharing by breastfeeding mothers: who bed-shares and what is the relationship with breastfeeding duration?. *Acta Paediatrica*. In press.
- Ball, H. L. et al., 2012. Infant care practices related to sudden infant death syndrome in South Asian and White British families in the UK. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 26(1), pp. 3-12.
- Ball, H. L. & Russell, C. K., 2012. Night-time nurturing : an evolutionary perspective on breastfeeding and sleep. In: *Evolution, early experience and human development*. Oxford: Oxford University Press, pp. 241-261.
- Ball, H. L., Tomori, C. & J, M. J., 2019. Toward an Integrated Anthropology of Infant Sleep. *American Anthropologist*, Sept, 121(3), pp. 595-612.
- Ball, H. L. et al., 2006. Randomised trial of infant sleep location on the postnatal ward. *Arch Dis Child*, Volume 91, pp. 1005-1010.
- Ball, K. L., Blair, P. S. & Ward-Platt, M. P., 2004. "New" practice of bedsharing and risk of SIDS. *The Lancet*, 363(9420), p. 1558.
- Barajas, R. G., Martin, A., Brooks-Gunn, J. & Hale, L., 2011. Mother-child bed-sharing in toddlerhood and cognitive and behavioral outcomes.. *Pediatrics*, 128(2), pp. e339-e347.
- Barry, E. S., 2019. Co-sleeping as a proximal context for infant development: The importance of physical touch.. *Infant Behav Dev*, Nov, Volume 57, p. 101385.
- Bartick, M., 2006. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome: To the Editor. *Pediatrics*, Volume 117, p. 992.
- Bartick, M., Boisvert, M. E., Philipp, B. L. & Feldman-Winter, L., 2019. Trends in Breastfeeding Interventions, Skin-to-Skin Care, and Sudden Infant Death in the First 6 Days after Birth.. *J Pediatr*, 14 Nov, pp. S0022-3476.
- Bartick, M. & Smith, L. J., 2014. Speaking Out on Safe Sleep: Evidence-Based Infant Sleep Recommendations. *Breastfeed Med*. 2014 Sep 4., 9(9), pp. 417-422.

Bartick, M. & Tomori, C., 2019. Sudden infant death and social justice: A syndemics approach.. *Matern Child Nutr*, Jan, 15(1), p. e12652.

Basis (Baby Sleep Info Source), 2019. *BASIS*. [Online] Available at: https://www.basisonline.org.uk/safer-sleep-info/?fbclid=IwAR0kTCO-iDPb_No55P00sBAUnA51grvDpPX4XG7cWZ-UyI0MF7J0wdKyA4c [Accessed 2019].

Bass, J. L., Gartley, T. & Kleinman, R., 2016. Unintended Consequences of Current Breastfeeding Initiatives.. *JAMA Pediatr*, October, 170(10), pp. 923-924.

Bass, J. L., Gartley, T., Lyczkowski, D. A. & Kleinman, R., 2018. Trends in the Incidence of Sudden Unexpected Infant Death in the Newborn: 1995-2014. *J Pediatr*. 2018, May, Volume 196, pp. 104-108.

Bathory, E. & Tomopoulos, S., 2017. Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children.. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, February, 47(2), pp. 29-42.

Batra, E. K. et al., 2016. Nocturnal video assessment of infant sleep environments. *Pediatrics*, 138(3), p. e20161533.

Beebe, D. W. et al., 2012. Persistent snoring in preschool children: predictors and behavioral and developmental correlates. *Pediatrics*, 130(3382-389).

Bergman, J. & Bergman, N., 2013. Whose Choice? Advocating Birthing Practices According to Baby's Biological Needs. *J Perinat Educ*, 22(1), pp. 8-13.

Bergman, J. & Bergman, N., 2013. Whose Choice? Advocating Birthing Practices According to Baby's Biological Needs. *J Perinat Educ*, 22(1), pp. 8-13.

Bergman, N. J., 2013. Neonatal stomach volume and physiology suggest feeding at 1-h intervals. *Acta Paediatr*, 102(8), pp. 773-777.

Bergman, N. J., 2015. Proposal for mechanisms of protection of supine sleep against sudden infant death syndrome: an integrated mechanism. *Pediatr Res*, 77(1-1), pp. 10-19.

Berrozpe Martínez, M., PhD, Bauer, Z. & Lüpold, S., 2017. Wenn Kultur das Design pädiatrischer. *Laktation & Stillen*, Volume 4, pp. 24-29.

Berrozpe, M. J., 2017. *INSIGHT Study is written by culture, not by science*, s.l.: s.n.

Blair, P. S., 2008. Putting cosleeping into perspective. *Journal de Pediatria*, 84(2), pp. 99-101.

Blair, P. S. et al., 2020. Bedsharing and Breastfeeding: The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol #6, Revision 2019.. *Breastfeed Med*, 3 jan.

Blair, P. S., Heron, J. & Fleming, P. J., 2010. Relationship between bed sharing and breastfeeding: longitudinal, population-based analysis. *Pediatrics*, 126(5), pp. e1119-1126.

Blair, P. S. et al., 2012. Childhood Sleep Duration and Associated Demographic Characteristics in an English Cohort. *Sleep*, 35(3), pp. 353-360.

- Blair, P. S. et al., 2009. Hazardous cosleeping environments and risk factors amenable to change: case-control study of SIDS in south west England. *BMJ*, 339(b3666).
- Blair, P. S., Sidebotham, P., Pease, A. & Fleming, P. J., 2014. Bed-Sharing in the Absence of Hazardous Circumstances: Is There a Risk of Sudden Infant Death Syndrome? An Analysis from Two Case-Control Studies Conducted in the UK. *PLoS ONE*, 9(9), p. 107799.
- Blampied, N. M. & France, K. G., 1993. A behavioral model of infant sleep disturbance. *Journal of applied behavior analysis*, Volume 26, pp. 477-492.
- Blumberg, M. S., Gall, A. J. & Todd, W. D., 2014. The development of sleep-wake rhythms and the search for elemental circuits in the infant brain. *Behav Neurosci*, 128(3).
- Blunden, S. L., Thompson, K. R. & Dawson, D., 2011. Behavioural sleep treatments and night time crying in infants: challenging the status quo. *Sleep Med Rev*, Volume 15, pp. 327-334.
- Blurton-Jones, N. G. & da Costa, E., 1987. A suggested adaptive value of toddler night waking: delaying the birth of the next sibling. *Ethol Sociobiol*, Volume 8, pp. 135-142.
- Blyton, D. M., Sullivan, C. E. & Edwards, N., 2002. Lactation is associated with an increase in slow-wave sleep in women. *J Sleep Res*, 11(4), pp. 297-303.
- Bonuck, K. A. et al., 2011. Prevalence and persistence of sleep disordered breathing symptoms in young children: a 6-year population-based cohort study. *Sleep*, 34(7), pp. 875-884.
- Booth, V. & Diniz Behn, G. C., 2014. Physiologically-based modeling of sleep-wake regulatory networks. *Mathematical Biosciences*, Volume 250, pp. 54-68.
- Borbely, A. A. & Tobler, I., 1985. In: *Brain mechanisms of sleep*. New York: Raven, pp. 35-44.
- Branger, B. et al., 2007. Eleven cases of early neonatal sudden death ou near death of full term and healthy neonates in maternity wards. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 36(7), pp. 671-679.
- Brew, B. K. et al., 2014. Breastfeeding and snoring: a birth cohort study. *PLoS One*, 9(1), p. e84956.
- Brown, A. & Arnott, B., 2014. Breastfeeding Duration and Early Parenting Behaviour: The Importance of an Infant-Led, Responsive Style.. *PLoS ONE*, 9(2), p. e83893.
- Brown, A. & Harries, V., 2015. Sleep and Night Feeding Patterns During Later Infancy: Association with Breastfeeding Frequency, Daytime Complementary Food Intake, and Infant Weight.. *Breastfeed Med Infant*, 10(9), pp. 1-7.
- Brown, R. E. et al., 2012. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev*, 92(3), pp. 1087-1187.
- Burnham, M. M. & Gaylor, E. E., 2011. Sleep environments of young children in post-industrial societies. In: *Sleep and development. Familial and sociocultural considerations*. s.l.:Oxford University Press.
- Buswell, S. D. & Spatz, D. L., 2007. Parent-infant co-sleeping and its relationship to breastfeeding. *J Pediatr Health Care*, 21(1), pp. 22-28.
- Butte, N. F. et al., 1992. Sleep organization and energy expenditure of breast-fed and formula-fed infants.. *Pediatr Res*, 32(5), pp. 514-519.

Byard, J. R., 2018. Sudden Infant Death Syndrome: Definitions. In: *SIDS Sudden Infant and Early Childhood Death. The Past, the Present and the Future*. Adelaide: The University of Adelaide Press.

Capellini, I. et al., 2010. *Ecological constraints on mammalian sleep architecture. En Evolution of Sleep. Phylogenetic and Functional Perspectives..* s.l.: Cambridge University Press.

Cassels, T. et al., 2013. Is your baby's sleep a problem? Or is it just normal? Mother-Baby sleep experts weigh in on normal infant sleep. *A Praeclarus press white paper 2013; August 22., 22 Agosto*.

Cassels, T. et al., 2013. Is your baby's sleep a problem? Or is it just normal? Mother-Baby sleep experts weigh in on normal infant sleep. *A Praeclarus press white paper 2013; August 22., 22 Agosto*.

Chang, J. J., Pien, G. W., Duntley, S. & Pacones, G. A., 2010. Sleep deprivation during pregnancy and maternal and fetal outcomes: is there a relationship?. *Sleep Med Rev*, 14(2), pp. 107-114.

Chokroverty, S., 2010. Overview of sleep and sleep disorders. *Indian J Med res*, Volume 231, pp. 126-140.

Christensson, K. et al., 1992. Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin-to-skin or in a cot. *Acta Paediatr*, 81(6-7), pp. 488-493.

Christian, L. M., Carroll, J. E., Teti, D. M. & Hall, M. H., 2019. Maternal Sleep in Pregnancy and Postpartum Part I: Mental, Physical, and Interpersonal Consequences.. *Curr Psychiatry Rep*, 2 Mar, 21(3), p. 20.

Chung, M. et al., 2012. Safe infant sleep recommendations on the Internet: let's Google it. *J Pediatr*, 161(6), pp. 1080-1084.

Cleveland, L. et al., 2017. Systematic Review of Skin-to-Skin Care for Full-Term, Healthy Newborns.. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, November-December, 46(4), pp. 857-869.

Cohen Engler, A., Hadash, A., Shehadeh, N. & Pillar, G., 2012. Breastfeeding may improve nocturnal sleep and reduce infantile colic: potential role of breast milk melatonin. *Eur J Pediatr*, 171(4), pp. 729-732.

Collado Mateo, M. J. et al., 2012. Morningness-eveningness and sleep habits among adolescents: age and gender differences. *Psicothema*, 24(3), pp. 410-405.

Colson, E. R. et al., 2013. Trends and factors associated with infant bed sharing, 1993-2010: the national infant sleep position study. *JAMA Pediatr*, 167(11), pp. 1032-1037.

Colten, H. R. & Altevogt, B. M., 2006. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. Washinton DC: National Academies Press.

Cornwell, A. C. & Feigenbaum, P., 2006. Sleep biological rhythms in normal infants and those at high risk for SIDS.. *Chronobiol Int*. 2006;23(5):935-61., 23(5), pp. 935-961.

Countermeine, M. S. & Teti, D. M., 2010. Sleep arrangements and maternal adaptation in infancy. *Infant Mental Health Journal*, 31(6), pp. 647-663.

Cubero, J. 1. et al., 2007. Chrononutrition applied to formula milks to consolidate infants' sleep/wake cycle.. *Neuro Endocrinol Lett*, 28(4), pp. 360-366.

- Davanzo, R. 1. et al., 2015. Making the first days of life safer: preventing sudden unexpected postnatal collapse while promoting breastfeeding.. *J Hum Lact*, February, 31(1), pp. 47-52.
- de Château, P., Holmberg, H., Jakobsson, K. & Winberg, J., 1977. A study of factors promoting and inhibiting lactation. *Dev Med Child Neurol*, 19(5), pp. 575-584.
- De Kloet, E. R., Sibug, R. M., Helmerhorst, F. M. & Schmidt, M. V., 2005. Stress, genes and the mechanism of programming the brain for later life. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(2), pp. 271-281.
- Deboer, T., 2018. Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's functioning?. *Neurobiology of Sleep and Circadian Rhythms*, Volume 5, pp. 68-77.
- Demirci, J. R., Braxter, B. J. & Chasens, E. R., 2012. Breastfeeding and short sleep duration in mothers and 6-11-month-old infants. *Infant Behav Dev*, 35(4), pp. 884-886.
- Doan, T., Gardiner, A., Gay, C. L. & Lee, K. A., 2007. Breastfeeding increases sleep duration of new parents. *J Perinat Neonatal Nurs*, 21(3), pp. 200-206.
- Dorheim, S. K., Bondevik, G. T., Eberhard-Gran, M. & Bjorvatn, B., 2009. Sleep and depression in postpartum women: A population-based study. *Sleep*, Volume 32, pp. 847-855.
- Drews, H. J. et al., 2017. "Are We in Sync with Each Other?" Exploring the Effects of Cosleeping on Heterosexual Couples' Sleep Using Simultaneous Polysomnography: A Pilot Study.. *Sleep Disord*, Volume 2017, p. 8140672.
- Eckerberg, B., 2002. Treatment of sleep problems in families with small children: is written information enough?. *Acta Paediatr*, Volume 91, pp. 952-959.
- Ednick, M. et al., 2009. A review of the effects of sleep during the first year of life on cognitive, psychomotor, and temperament development. *Sleep*, 32(11).
- Eidelman, A. I. & Gartner, L. M., 2006. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome: To the Editor. *Pediatrics*, Volume 117, pp. 991-992.
- Ekirch, R. A., 2018. What sleep research can learn from history. *Sleep Health*, Volume 4, pp. 515-518.
- Elias, M. F., Nicolson, N. A., Bora, C. & Johnson, J., 1986. Sleep-wake patterns of breast-fed infants in the first two years of live. *Pediatrics*, Volume 77, pp. 322-329.
- España, R. A. & Scammell, T. E., 2011. Sleep neurobiology from a clinical perspective. *Sleep*, 34(7), pp. 845-58.
- Esparza, M. J. & Aizpurua, P., 2010. Amamantar al bebé y compartir la cama con él a los tres meses de vida se relaciona con una mayor prevalencia de lactancia materna al año. *Evid Pediatr*. 2010; 6: 11., 6(11).
- Estivill, E., 2002. Duérmete niño: 12 años de experiencia. Revisión crítica. *Anales españoles de Pediatría*, 56(1), pp. 35-39.
- Estivill, E. et al., 2008. Hábitos adecuados de sueño compatibles con la lactancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*, Volume 10, pp. 207-216.

- Evans, A., Bagnall, R. D., Duflou, J. & Semsarian, C., 2013. Postmortem review and genetic analysis in sudden infant death syndrome: an 11-year review. *Hum Pathol*, 44(9), pp. 1730-1736.
- Feldman-Winter, L., Goldsmith, J. P., NEWBORN, C. O. F. A. & SYNDROME., T. F. O. S. I. D., 2016. Safe Sleep and Skin-to-Skin Care in the Neonatal Period for Healthy Term Newborns.. *Pediatrics*. 2016 Sep;138(3), September, 138(3), p. e2 0161889.
- Filippi, L. et al., 2017. Incidence of Sudden Unexpected Postnatal Collapse in the Therapeutic Hypothermia Era. *Am J Perinatol*, 34(13), pp. 1362-1367.
- Fisher, S. P., Foster, R. G. & Peirson, S. N., 2013. The Circadian Control of Sleep. In: *Circadian clocks. Handbook of Experimental Pharmacology 217*. s.l.:Ed Springer.
- Fleming, P. J. & Blair, P. S., 2015. Making informed choices on co-sleeping with your baby. *BMJ*. 2015; 350: h563., Volume 350, p. h563.
- Fleming, P. J., Blair, P. S. & Pease, A., 2015. Sudden unexpected death in infancy: aetiology, pathophysiology, epidemiology and prevention in 2015.. *Arch Dis Child*. , 100(10), pp. 984-988.
- Fleming, P., Pease, A. & Blair, P., 2015. Bed-sharing and unexpected infant deaths: what is the relationship?. *Paediatr Respir Rev*, 16(1), pp. 62-67.
- Ford, R. P. et al., 1993. Breastfeeding and the risk of sudden infant death syndrome. *Int J Epidemiol*, 22(5), pp. 885-890.
- Forsling, M., 1993. Neurohypophysial hormones and circadian rhythm . In: *The neurohypophysis: A window on brain function*. New York: The New York Academy of Sciences, pp. 382-395.
- Galbally, M. et al., 2013. Breastfeeding and infant sleep patterns: an Australian population study. *J Paediatr Child Health*, 49(2), pp. E147-E152.
- Galland, B. C., Taylor, B. J., Elder, D. E. & Herbison, P., 2012. Normal sleep patterns in infants and children: a systematic review of observational studies. *Sleep Medicine Reviews*, Volume 16, pp. 213-222.
- Garcia, A. J., Koschnitzky, J. E. & Ramirez, J. M., 2013. The physiological determinants of Sudden Infant Death Syndrome. *Respir Physiol Neurobiol*, 189(2), pp. 288-300.
- Gay, C. L., Lee, K. A. & Lee, S. Y., 2004. Sleep patterns and fatigue in new mothers and fathers. *Biol Res Nurs*, 5(4), pp. 311-318.
- Gessner, B. D. & Porter, T. J., 2006. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics*, Volume 117, pp. 990-991.
- Gettler, L. T. & McKenna, J. J., 2010. Never Sleep with Baby? Or Keep Me Close But Keep Me Safe: Eliminating Inappropriate "Safe Infant Sleep" Rhetoric in the United States. *Current Pediatric Reviews*, Volume 6, pp. 71-77.
- Gettler, L. T. & McKenna, J. J., 2011. Evolutionary perspectives on mother-infant sleep proximity and breastfeeding in a laboratory setting. *American Journal of Physical Anthropology*, Volume 144, pp. 454-462.

- Goldberg, W. A. et al., 2013. Soc Sci Med. *Eye of the beholder? Maternal mental health and the quality of infant sleep*, Volume 79, pp. 101-108.
- Goldstein, R. D. et al., 2016. Overall Postneonatal Mortality and Rates of SIDS.. *Pediatrics*, 137(1), p. e20152298.
- Gómez Papi, A. et al., 1998. Método canguro en sala de partos en recién nacidos a término. *An Esp Pediatr*, Volume 48, pp. 631-633.
- Gomez-Pomar, E. & Blubaugh, R., 2018. The Baby Friendly Hospital Initiative and the ten steps for successful breastfeeding. A critical review of the literature. *Juny*, 38(6), pp. 623-632.
- Gonzalez, C., 2010. *Comer, Amar, Mamar. Guía de crianza natural*. s.l.:Ed Temas de Hoy.
- Gruber, R. et al., 2013. The association between sleep spindles and IQ in healthy school-age children. *Int J Psychophysiol*, 89(2).
- Grupo de Trabajo para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil, 2013. *Libro Blanco de la Muerte Súbita Infantil (3ª edición)*. Madrid: Ediciones Ergon.
- Hahn-Holbrook, J. et al., 2019. Human milk as "chrononutrition": implications for child health and development.. *Pediatr Res.*, Jun, 85(7), pp. 936-942.
- Haig, D., 2014. Troubled sleep: night waking, breastfeeding, and parent–offspring conflict. *Evol Med Public Health*, 2014(1), pp. 32-39.
- Harries, V. & Brown, A., 2019. The association between baby care books that promote strict care routines and infant feeding, night-time care, and maternal-infant interactions.. *Matern Child Nutr*, Oct, 15(4), p. e12858.
- Hauck, F. R. & Moon, R. Y., 2015. Evidence-based infant sleep recommendations. *Breastfeed Med*, Volume 10, pp. 69-70.
- Hauck, F. R., Thompson, J. M., Tanabe, K. O. & Moon, R. Y. V. M. M., 2011. Breastfeeding and reduced risk of sudden infant death syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics*, 128(1), pp. 103-110.
- Henderson, J. M., France, K. G. & Blampid, N. M., 2011. The consolidation of infants` nocturnal sleep across the first year of life. *Sleep Medicine Reviews*, Volume 15, pp. 211-220.
- Henderson, J. M., France, K. G., Owens, J. L. & Blampied, N. M., 2010. Sleeping through the night: the consolidation of self-regulated sleep across the first year of life. *Pediatrics*, 126(5), pp. e1082-e1087.
- Hense, S. et al., 2011. Factors that influence weekday sleep duration in European children. *Sleep*, 34(5), pp. 633-639.
- Herlenius, E. & Kuhn, P., 2013. Sudden unexpected postnatal collapse of newborn infants: a review of cases, definitions, risks, and preventive measures. *Transl Stroke Res*, 4(2), pp. 236-247.
- Hinde, K., 2014. Essential tensions in infant rearing. *Evol Med Public Health*, 2014(1), pp. 48-50.
- Hiscock, H. & Davey, M. J., 2012. Sleep disorders in infants and children. *J Paediatr Child Health*, 16 Diciembre.

- Hitchcock, S., 2012. Endorsing Safe Infant Sleep. A Call to Action. *Nursing for women's health*, Volume 16, pp. 386-396.
- Hobson, J. A., Stickgold, R. & Pace-Schott, E. F., 1998. The neuropsychology of REM sleep dreaming. *Neuroreport*, Volume 9, pp. R1-R14.
- Hohman, E. E., Paul, I. M., Birch, L. L. & Savage, J. S., 2017. INSIGHT responsive parenting intervention is associated with healthier patterns of dietary exposures in infants. *Obesity (Silver Spring)*, Jan, 25(1), pp. 185-191.
- Holt, E., 1907. *The care and feeding of children. A catechism for the use of mothers and children's nurses. Fourth Edition, Revised and Enlarged.* New York and London: Appleton and company.
- Honaker, S. M., Schwichtenberg, A. J., Kreps, T. A. & Mindell, J. A., 2018. Real-World Implementation of Infant Behavioral Sleep Interventions: Results of a Parental Survey.. *J Pediatr*, Aug, Volume 199, pp. 106-111.
- Hörnell, A. et al., 1999. Breastfeeding patterns in exclusively breastfed infants: a longitudinal prospective study in Uppsala, Sweden. *Acta Paediatr*, 88(2), pp. 203-211.
- Horne, R., Hauck, F. & Moon, R., 2015. Sudden infant death syndrome and advice for safe sleeping.. *BMJ*, Volume 350, p. h1989.
- Horner, R. L. & Peever, J. H., 2017. Brain Circuitry Controlling Sleep and Wakefulness.. *Continuum (Minneap Minn)*, 23(4), pp. 955-972.
- Horne, R. S., 2006. Safe sleeping promotes protective arousal responses. *Pediatr. Child Health*, Volume 11, pp. 4A-6A.
- Horne, R. S. et al., 2004. Comparison of evoked arousability in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child*, 89(1), pp. 22-25.
- Horsley, T. et al., 2007. Benefits and harms associated with the practice of bed sharing: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 161(3), pp. 237-245.
- Huang, Y. et al., 2013. Influence of Bedsharing Activity on Breastfeeding Duration Among US Mothers. *JAMA Pediatr*, 167(11), pp. 1038-1044.
- Huber, R. & Born, J., 2014. Sleep, synaptic connectivity, and hippocampal memory during early development. *Trends Cogn Sci*, 18(3), pp. 141-152.
- Hughes, O., Mohamad, M. M., Doyle, P. & Burke, G., 2018. The significance of breastfeeding on sleep patterns during the first 48 hours postpartum for first time mothers.. *J Obstet Gynaecol.* 2018 Apr;38(3):316-320, 38(3), pp. 316-320.
- Hunsley, M. & Thoman, E. B., 2002. The sleep of co-sleeping infants when they are not co-sleeping: evidence that co-sleeping is stressful. *Dev Psychobiol*, 40(1), pp. 14-22.
- Hussain, S. et al., 2018. You can have your breastmilk and safe sleep too: a preliminary analysis of infant safe sleep data in a Midwestern home visiting program.. *Inj Epidemiol.* , 10 April, 5(Suppl 1), p. 14.

Hysing, M. et al., 2014. Trajectories and predictors of nocturnal awakenings and sleep duration in infants. *J Dev Behav Pediatr*, 35(5), pp. 309-316.

Jenni, O. et al., 2013. Bedsharing und plötzlicher Kindstod: Aktuelle Empfehlungen. *Paediatrica*, 24(5), pp. 9-11.

Jenni, O. G., 2005. Sleep onset insomnia during childhood or poor fit between biology and culture: Comment on van der Heijden et al. Prediction of melatonin efficacy by pre-treatment dim light melatonin onset in children with idiopathic chronic sleep onset insomnia. *J Sleep Res*, Volume 14, pp. 195-197.

Jenni, O. G. & LeBourgeois, M. K., 2006. Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Curr Opin Psychiatry*, 19(3), pp. 282-287.

Jenni, O. & O'Connors, B. B., 2005. Children's sleep: An interplay between culture and biology. *Pediatrics*, Volume 115(Suppl 1), pp. 204-216.

Jové, R., 2006. *Dormir sin lágrimas*. 1ª ed. s.l.:La esfera de los libros.

Kaley, F., Reid, V. & Flynn, E., 2012. Investigating the biographic, social and temperamental correlates of young infants' sleeping, crying and feeding routines. *Infant behavior & development*, Volume 35, pp. 596-605.

Kattwinkel, J. et al., 2006. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome: In Reply. *Pediatrics*, Volume 117, p. 994.

Keller, M. A. & Goldberg, W. A., 2004. Co-sleeping: Help or hindrance for young children's independence?. *Infant and Child Development*, 13(5), pp. 369-388.

Kendall-Tackett, K., Cong, Z. & Hale, T. W., 2011. The effect of feeding method on sleep duration, maternal well-being, and postpartum depression. *Clinical Lactation*, Volume 2, pp. 22-26.

Kinney, H. C. & Thach, B. T., 2009. The Sudden Infant Death Syndrome. *N Engl J Med*, Volume 361, pp. 795-805.

Klonoff-Cohen, H. S., Srinivasan, I. P. & Edelstein, S. L., 2002. Prenatal and intrapartum events and sudden infant death syndrome. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 16(1), pp. 82-89.

Korotchkova, I. et al., 2016. Sleep-wake cycle of the healthy term newborn infant in the immediate postnatal period. *Clin Neurophysiol*, 127(4), pp. 20195-2101.

Krous, H. et al., 2004. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. *Pediatrics*, July, 114(1), pp. 234-8.

Krystal, A. D., Benca, R. M. & Kilduff, T. S., 2013. Understanding the sleep-wake cycle: sleep, insomnia, and the orexin system. *J Clin Psychiatry*. 2013;74 (Suppl 1):3-20., Volume 74(Suppl 1).

Lawrence, R. A. & Lawrence, R. M., 2007. *Lactancia materna. Una guía para la profesión médica*. (6ª edición).. s.l.:Elsevier.

LeBourgeois, M. K. et al., 2013. Circadian phase and its relationship to nighttime sleep in toddlers. *J Biol Rhythms*, 28(5), pp. 322-331.

- Leproult, R. & Van Cauter, E., 2010. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev*, Volume 17, pp. 11-21.
- Lester, B. M. et al., 2018. Epigenetic Programming by Maternal Behavior in the Human Infant.. *Pediatrics*, Oct, 142(4), p. e20171890.
- Lewis, R. J. & Janda, L. H., 1988. The relationship between adult sexual adjustment and childhood experiences regarding exposure to nudity, sleeping in the parental bed, and parental attitudes toward sexuality. *Arch Sex Behav*, 17(4), pp. 349-362.
- Li, A. M. et al., 2013. Prevalence of habitual snoring and its correlates in young children across the Asia Pacific. *J Paediatr Child Health*, 49(2), pp. E153-E159.
- Liedloff, J., 2009. *El concepto del continuum*. s.l.:OB STARE..
- Li, S. et al., 2013. Sleep, school performance, and a school-based intervention among school-aged children: a sleep series study in China. *PLoS One*, 8(7), p. 667928.
- Lorenz, D. N. et al., 1998. Filling the gut activates paradoxical sleep in suckling rats. *Dev Psychobiol*, Volume 32, pp. 1-12.
- Lubbe, W. & Ten Ham-Baloyi, W., 2017. When is the use of pacifiers justifiable in the baby-friendly hospital initiative context? A clinician's guide. *BMC Pregnancy Childbirth*, 27 April, 17(1), p. 130.
- Lukowski, A. & Milojevich, H. M., 2013. Sleeping like a baby: Examining relations between habitual infant sleep, recall memory, and generalization across cues at 10 months. *Infant Behav Dev*, 36(3), pp. 369-376.
- Lutz, T. L., Elliott, E. J. & Jeffery, H. E., 2016. Sudden unexplained early neonatal death or collapse: a national surveillance study. *Pediatr Re*, 80(4), pp. 493-498.
- MacLean, J. E., Fitzgerald, D. A. & Waters, K. A., 2015. Developmental changes in sleep and breathing across infancy and childhood.. *Paediatr Respir Rev.* , 16 Sept, Volume 4, pp. 276-284.
- Madansky, D. & Edelbrock, C., 1990. Cosleeping in a community sample of 2- and 3-year-old children. *Pediatrics*, 86(2), pp. 197-203.
- Mao, A. et al., 20014. A comparison of the sleep-wake patterns of cosleeping and solitary-sleeping infants. *Child Psychiatry Hum dev*, 35(2), pp. 95-105.
- Mao, A. et al., 2004. A comparison of the sleep-wake patterns of cosleeping and solitary-sleeping infants. *Child Psychiatry Hum dev*, 35(2), pp. 95-105.
- Maquet, P. et al., 1996. Functional neuroanatomy of human rapid-eyemovement sleep and dreaming. *Nature*, Volume 383, pp. 163-166.
- Marinelli, K. A., Ball, H. L., McKenna, J. J. & Blair, P. S., 2019. An Integrated Analysis of Maternal-Infant Sleep, Breastfeeding, and Sudden Infant Death Syndrome Research Supporting a Balanced Discourse.. *J Hum Lact*, Aug, 35(3), pp. 510-520.
- Maski, K. P. & Kothare, S. V., 2013. Sleep deprivation and neurobehavioral functioning in children. *Int J Psychophysiol*, 89(2).

Matthiesen, A. S., Ransjö-Arvidson, A. B., Nissen, E. & Uvnäs-Moberg, K., 2001. Postpartum maternal oxytocin release by newborns: effects of infant hand massage and sucking. *Birth*, 28(1), pp. 13-19.

Maume, D. J., 2013. Social Ties and Adolescent Sleep Disruption. *Journal of Health and Social Behavior*, Volume 54, pp. 498-516.

McCoy, R. C. et al., 2004. Frequency of bed sharing and its relationship to breastfeeding. *J Dev Behav Pediatr*, 25(3), pp. 141-149.

McKenna, J. J. et al., 1993. Infant-parent co-sleeping in an evolutionary perspective: implications for understanding infant sleep development and the sudden infant death syndrome. *Sleep*, 16(3), pp. 263-282.

McKenna, J. J., 1995. The potential benefits of infant-parent co-sleeping in relation to SIDS prevention: overview and critique of epidemiological bed sharing studies. In: Sudden Infant Death Syndrome.. *New Trends in the Nineties*, ed. Rognum TO. Oslo: Scandinavian University Press, pp. 256-265.

McKenna, J. J., 2000. Cultural influences on infant and childhood sleep biology and the science that studies it.. In: *Sleep and breathing in children. A developmental approach*. New York-Basel: Marcel Dekker Inc, pp. 99-130.

McKenna, J. J., 2014. Night waking among breastfeeding mothers and infants: Conflict, congruence or both?. *Evol Med Public Health*, 2014(1), pp. 40-47.

McKenna, J. J., Ball, H. & Gettler, L. T., 2007. Mother infant cosleeping, breastfeeding and sudden infant death syndrome: what biological anthropology has discovered about normal infant sleep and pediatric sleep medicine. *Yearbook of physical anthropology*, Volume 50, pp. 133-161.

McKenna, J. J. & Gettler, L. T., 2016. There is no such thing as infant sleep, there is no such thing as breastfeeding, there is only breastsleeping. *Acta Paediatr*, 105(1), pp. 17-21.

McKenna, J. J. & Gettler, L. T., 2016. There is no such thing as infant sleep, there is no such thing as breastfeeding, there is only breastsleeping. *Acta Paediatr*, Volume 105, pp. 17-21.

McKenna, J. J., Middlemiss, W. & S, T. M., 2016. Potential evolutionary, neurophysiological, and developmental origins of sudden infant death syndrome and inconsolable crying (colic): Is it about controlling breath?. *Family Relations*, Volume 65, pp. 239-258.

McKenna, J. J. et al., 1993. Infant-parent co-sleeping in an evolutionary perspective: implications for understanding infant sleep development and the sudden infant death syndrome.. *Sleep*, 16(3), pp. 263-282.

McKenna, J. J. & Volpe, L., 2007. Sleeping with Baby: An Internet-Based Sampling of Parental Experiences, Choices, Perceptions and Interpretations in a Western Industrialized Context. *Infant and Child Development*, Volume 16, pp. 359-385.

McNamara, P., Belsky, J. & Fearon, P., 2003. Infant sleep disorders and attachment: sleep problems in infants with insecure-resistant versus insecure-avoidant attachments to mother. *Sleep and Hypnosis*, 5(1), pp. 7-16.

- McVea, K. L., Turner, P. D. & Pepler, D. K., 2000. The role of breastfeeding in sudden infant death syndrome. *J Hum Lact*, 16(1), pp. 13-20.
- Melchor Marcos, J. C., 2011. Contacto piel con piel en la sala de partos y muerte súbita del recién nacido. Una llamada de atención.. *Progresos de obstetricia y ginecología*, 54(2), pp. 53-54.
- Meltzer, L. J. & Montgomery-Downs, H. E., 2011. Sleep in the family. *Pediatr Clin North Am*, 58(3), pp. 765-774.
- Middlemiss, W., 2004. Infant sleep: a review of normative and problematic sleep and interventions. *Early Child Development and Care*, Volume 174, pp. 99-122.
- Mikoteit, T. et al., 2013. Visually detected NREM Stage 2 sleep spindles in kindergarten children are associated with current and future emotional and behavioural characteristics. *J Sleep Res*, 22(2), pp. 129-136.
- Minard, K. L., Freudigmanb, K. & Thoman, E. B., 1999. Sleep rhythmicity in infants: index of stress or maturation. *Behavioural Processes.*, 47(3), pp. 189-203.
- Mindell, J. A. et al., 2014. Long-term Efficacy of an Parental Concerns About Infant and Toddler Sleep Assessed by a Mobile App. *Behav Sleep Med*, 30 April.pp. 1-16.
- Mindell, J. A., Sadeh, A., Kohyama, J. & Hwei How, T., 2010. Parental behaviors and sleep outcomes in infant and toddlers: A cross cultural comparison.. *Sleep Medicine*, Volume 11, pp. 393-399.
- Mindell, J. A. et al., 2010. Cross-cultural differences in infant and toddler sleep. *Sleep Medicine*, Volume 11, pp. 274-280.
- Mitchell, E. A., Freemantle, J., Young, J. & Byard, R. W., 2012. Scientific consensus forum to review the evidence underpinning the recommendations of the Australian SIDS and Kids Safe Sleeping Health Promotion Programme – October 2010. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 48(8), pp. 626-633.
- Mobbs, E. J., A, M. G. & Mobbs, A. E., 2016. Imprinting, latchment and displacement: a mini review of early instinctual behaviour in newborn infants influencing breastfeeding sucess. *Acta Paediatrica*, 105(1), pp. 24-30.
- Mobbs, E. J., Mobbs, G. A. & Mobbs, A. E., 2016. Imprinting, latchment and displacement: a mini review of early instinctual behaviour in newborn infants influencing breastfeeding success.. *Acta Paediatr*, January, 105(1), pp. 24-30.
- Monnelly, V. & Becher, J. C., 2018. Sudden unexpected postnatal collapse. *Early Hum Dev*, November, Volume 126, pp. 28-31.
- Montgomery-Downs, H. E., Clawges, H. M. & Santy, E. E., 2010. Infant feeding methods and maternal sleep and daytime functioning. *Pediatrics*, 126(6), pp. e1562-e1568.
- Moon, R. Y. & Hauck, F. R., 2017. Are There Long-term Consequences of Room-Sharing During Infancy?. *PEDIATRICS*, July, 140(1), p. e20171323.

- Moon, R. Y. et al., 2017. Impact of a Randomized Controlled Trial to Reduce Bedsharing on Breastfeeding Rates and Duration for African-American Infants.. *J Community Health*, Aug, 42(4), pp. 707-715.
- Moore, T. & Ucko, L. E., 1957. Night waking in early infancy: Part I.. *Arch Dis Child*, Volume 32, pp. 333-342.
- Morgan, B. E., Horn, A. R. & Bergman, N. J., 2011. Should neonates sleep alone?. *Biol Psychiatry*, 7 November, 1(70), pp. 817-825.
- Mosko, S., Richard, C. & McKenna, J., 1997. Maternal sleep and arousals during bedsharing with infants. *J Sleep res Sleep Med*, Volume 20, pp. 142-150.
- Mosko, S., Richard, C., McKenna, J. & Drummond, S., 1996. Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep*, 19(9), pp. 677-684.
- National Institute for Health and Care Excellence, 2014. *NICE clinical guideline 37. Postnatal care*.. [Online]
Available at: www.nice.org.uk/guidance/cg37/resources/guidance-postnatal-care-pdf.
- Nelson, E. A., Schiefenhoevel, W. & Haimerl, F., 2000. Child care practices in nonindustrialized societies. *Pediatrics*, 105(6), p. E75.
- Ng, D. K. & Chan, C. H., 2013. A review of normal values of infant sleep polysomnography.. *Pediatr Neonatol*, Apr, 54(2), pp. 82-87.
- Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L. & Walker, M. P., 2009. REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cereb Cortex*, 19(5), pp. 1158-1166.
- Nishihara, K., Horiuchi, S., Eto, H. & Uchida, S. H. M., 2004. Delta and theta power spectra of night sleep EEG are higher in breast-feeding mothers than in non-pregnant women. *Neurosci Lett*, 368(2), pp. 216-220.
- Ohgi, S. et al., 2002. Comparison of kangaroo care and standard care: behavioral organization, development, and temperament in healthy, low-birth-weight infants through 1 year. *J Perinatol*. 2002 Jul-Aug;22(5):374-9, 22(5), pp. 374-379.
- Okami, P., Weisner, T. & Olmstead, R., 2002. Outcome correlates of parent-child bedsharing: an eighteen-year longitudinal study. *J Dev Behav Pediatr*, 23(4), pp. 244-253.
- Owens, J. A., 2005. Introduction: Culture and Sleep in Children. *Pediatrics*, Volume 115, pp. 201-203.
- Palacios, L., 2002. Breve historia de la encefalografía. *Acta Neurol Colomb*, 18(2), pp. 104-107.
- Paruthi, S. et al., 2016. Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine.. *J Clin Sleep Med*, 12(6), pp. 785-786.
- Paul, I. M. et al., 2017. Mother-Infant Room-Sharing and Sleep Outcomes in the INSIGHT Study. *PEDIATRICS*, July.140(1).
- Paul, I. M. et al., 2016. INSIGHT Responsive Parenting Intervention and Infant Sleep.. *Pediatrics*, Jul.138(1).

- Peirano, P. D. et al., 2010. Sleep alterations and iron deficiency anemia in infancy. *Sleep Med* 2010; 11(7): 637-42. , 11(7), pp. 637-642.
- Pejovic, N. J. & Herlenius, E., 2013. Unexpected collapse of healthy newborn infants: risk factors, supervision and hypothermia treatment. *Acta Paediatr*, July, 102(7), pp. 680-688.
- Pelayo, R., Owens, J., Mindell, J. & Sheldon, S., 2006. Bed Sharing With Unimpaired Parents Is Not an Important Risk for Sudden Infant Death Syndrome: To the Editor. *Pediatrics*, Volume 117, p. 993.
- Pengo, M. F., Won, C. H. & Bourjeily, G., 2018. Sleep in Women Across the Life Span.. *Chest*, Jul, 154(1), pp. 196-206.
- Perkin, M. R. et al., 2018. Association of Early Introduction of Solids With Infant Sleep: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial.. *JAMA Pediatr*, 6 August, 172(8), p. e180739.
- Pesonen, A. K. et al., 2009. Prenatal origins of poor sleep in children. *Sleep*, 32(8), pp. 1086-1092.
- Pinilla, T. & Birch, L. L., 1993. Help me make through the night: behavioral entrainment of breast-fed infants` sleep patterns. *Pediatrics*, Volume 91, pp. 436-444.
- Piumelli, R. et al., 2017. Apparent Life-Threatening Events (ALTE): Italian guidelines. *Ital J Pediatr*, 12 December, 43(1), p. 111.
- Poets, A., Urschitz, M. S., Steinfeldt, R. & Poets, C. F., 2012. Risk factors for early sudden deaths and severe apparent life-threatening events. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, November, 97(6), pp. F395-7.
- Polberger, S. & Svenningsen, N. W., 1985. Early neonatal sudden infant death and near death of fullterm infants in maternity wards. *Acta Paediatr Scand*, 74(6), pp. 861-866.
- Ponce-Garcia, C., Hernandez, I. A., Major, P. & Flores-Mir, C., 2017. Association between Breast Feeding and Paediatric Sleep Disordered Breathing: a Systematic Review.. *Paediatr Perinat Epidemiol*, Jul, 31(4), pp. 348-362.
- Pundir, S. et al., 2017. Variation of Human Milk Glucocorticoids over 24 hour Period.. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, MAr, 22(1), pp. 85-92.
- Quillin, S. I. & Glenn, L. L., 2004. Interaction between feeding method and co-sleeping on maternal-newborn sleep. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, 33(5), pp. 580-588.
- Ramamurthy, M. B. et al., 2012. Effect of current breastfeeding on sleep patterns in infants from Asia-Pacific region. *J Paediatr Child Health*, 48(8), pp. 669-674.
- Reid, G. M., 2006. Sudden infant death syndrome (SIDS): microgravity and inadequate sensory stimulation. *Med Hypotheses*, 66(5), pp. 920-924.
- Richard, C., Mosko, S., McKenna, J. & Drummond, S., 1996. Sleeping position, orientation, and proximity in bedsharing infants and mothers. *Sleep*, 19(9), pp. 685-690.
- Rodriguez-Alarcón Gómeza, J. et al., 2011. Episodios aparentemente letales en las primeras dos horas de vida durante el contacto piel con piel. Incidencia y factores de riesgo. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 54(2), pp. 53-100.

- Rodríguez-Alarcón, J. et al., 1994. Early neonatal sudden death or near death syndrome. An epidemiological study of 29 cases. *Acta Paediatr*, 83(7), pp. 704-708.
- Rodriguez, N. A., Hageman, J. R. & M, P., 2018. Maternal distraction from smartphone use: a potential risk factor for sudden unexpected postnatal collapse of the newborn.. *J Pediatr*, September, Volume 200, pp. 298-299.
- Ross, L. E. & Murray, B. J. S. M., 2005. Sleep and perinatal mood disorders: a critical review. *J Psychiatry Neurosci*, 30(4), pp. 247-256.
- Rudzik, A. E. F., Robinson-Smith, L. & Ball, H. L., 2018. Discrepancies in maternal reports of infant sleep vs. actigraphy by mode of feeding.. *Sleep Med*, September, Volume 49, pp. 90-98.
- Sadeh, A. & Anders, T. F., 1993. Infant sleep problems: origins, assessment, interventions. *Infant Ment Health J*, Volume 14, pp. 17-34.
- Sadeh, A., Mindell, J. & Rivera, L., 2011. "My child has a sleep problem": A cross-cultural comparison of parental definitions. *Sleep Medicine*, Volume 12, pp. 478-482.
- Sadeh, A., Tikotzky, L. & Scher, A., 2010. Parenting and infant sleep. *Sleep Med Rev*, 14(2), pp. 89-96.
- Sánchez, C. L. et al., 2009. The possible role of human milk nucleotides as sleep inducers. *Nutr Neurosci*, 12(1), pp. 2-8.
- Sánchez, C. L. et al., 2013. Evolution of the circadian profile of human milk amino acids during breastfeeding. *J Appl Biomed*, Volume 11, pp. 59-70.
- Saper, C. B., Cano, G. & Scammell TE, T. E., 2005. Homeostatic, circadian, and emotional regulation of sleep. *Journal of Comparative Neurology*, Volume 493, pp. 92-98.
- Saper, C. B. et al., 2010. Sleep state switching. *Neuron*, 68(6), pp. 1023-1042.
- Saper, C. B., Scammell, T. E. & Lu, J., 2005. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), pp. 1257-1263.
- Savage, J. 1. et al., 2016. Effect of the INSIGHT Responsive Parenting Intervention on Rapid Infant Weight Gain and Overweight Status at Age 1 Year: A Randomized Clinical Trial.. *JAMA Pediatr*, 1 Aug, 170(8), pp. 742-749.
- Scammell, T. E., Arrigoni, E. & Lipton, J. O., 2017. Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*, 22 February, 93(4), pp. 747-765.
- Scammell, T. E., Arrigoni, E. & Lipton, J. O., 2017. Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*, 93(4), pp. 747-765.
- Scholle, S., Wiater, A. & Scholle, H. C., 2012. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: arousal events. *Sleep Med*, 13(3), pp. 243-251.
- Sencan, I., Tekin, O. & Tatli, M. M., 2013. Factors influencing breastfeeding duration: a survey in a Turkish population. *Eur J Pediatr*, 172(11), pp. 1459-1466.

Shweder, R. A., Jensen, L. A. & Goldstein, W. M., 1995. Who sleeps by whom revisited: A method for extracting the moral goods implicit in practice. *New Directions for Child and Adolescent Development*, Volume 67, pp. 21-39.

Siegel, J. M., 2005. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 27 Octubre, Volume 437, pp. 1264-1270.

Siegel, J. M., 2005. Functional implications of sleep development. *PLoS Biol*, 3(5), p. e178.

Simon, C. D. et al., 2016. Breastfeeding, Bed-Sharing, and Maternal Cortisol.. *Clin Pediatr (Phila)*, 55(5), pp. 470-478.

Small, M., 1999. *Nuestros hijos y nosotros*. s.l.:Crianza natural S.L.

Spock, B., 1963. *Tu Hijo*. s.l.:Daimon.

St James-Roberts, I., Roberts, M., Hovish, K. & Owen, C., 2017. Video evidence that parenting methods predict which infants develop long night-time sleep periods by three months of age. *Prim Health Care Res Dev*, May, 18(3), pp. 212-226.

St John, A. M. et al., 2017. Maternal cortisol slope at 6 months predicts infant cortisol slope and EEG power at 12 months.. *Dev Psychobiol*. 2017 Sep;59(6):787-801., 59(6), pp. 787-801.

Steiger, A., 2003. Sleep and endocrinology. *J Intern Med*, 254(1), pp. 13-22.

Stéphan-Blanchard, E. et al., 2013. Heart rate variability in sleeping preterm neonates exposed to cool and warm thermal conditions. *PLoS One*, 8(7), p. e6821.

Stuebe, A. M. et al., 2019. The Mood, Mother, and Infant Study: Associations Between Maternal Mood in Pregnancy and Breastfeeding Outcome.. *Breastfeed Med*, Oct, 14(8), pp. 551-559.

Subcomisión de Lactancia Materna y Grupo de Trabajo de Muerte Súbita e Inesperada, 2017. Colecho en el hogar, lactancia materna y muerte súbita del lactante. Recomendaciones para los profesionales de la salud.. *Arch Argent Pediatr*, 115(Supl 5), pp. S105-S110.

Suwanrath, C. & Suntharasaj, T., 2010. Sleep-wake cycles in normal fetuses. *Arch Gynecol Obstet*, 281(3), pp. 449-454.

Task Force of Sudden Infant Death Syndrome, 2016. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics*, 138(5), p. e20162938.

Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2005. The Changing Concept of Sudden Infant Death Syndrome: Diagnostic Coding Shifts, Controversies Regarding the Sleeping Environment, and New Variables to Consider in Reducing Risk. *Pediatrics* 2005; 116 (5): 1245- 12, 116(5), pp. 1245-1255.

Task Force on Sudden Infant Death Syndrome, 2011. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*, Volume 128, pp. e1341-1367.

Tham, R. et al., 2015. Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*. 2015 Dec;104(467):62-84. , December, 104(467), pp. 62-84.

- Thoman, E. B., 2006. Co-sleeping, an ancient practice: issues of the past and present, and possibilities for the future. *Sleep Med Rev*, 19(6), pp. 407-417.
- Thompson, J. M. D. et al., 2017. Duration of Breastfeeding and Risk of SIDS: An Individual Participant Data Meta-analysis.. *Pediatrics*, Nov, 140(5), p. e20171324.
- Tokariev, A. et al., 2019. Large-scale brain modes reorganize between infant sleep states and carry prognostic information for preterms. *Nat Commun*, 13 Jun, 10(1), p. 2619.
- Tomfohr, L. M. et al., 2015. Trajectories of Sleep Quality and Associations with Mood during the Perinatal Period.. *Sleep*, 1 Aug, 38(8), pp. 1237-1245.
- Tsai SY, H. W. L. Y. W. C., 2014. Infant sleep problems: A qualitative analysis of first-time mothers' coping experience. *Midwifery*, 30(6), pp. 750-755.
- Tsao, P. C. et al., 2012. Sudden and unexpected and near death during the early neonatal period: a multicenter study.. *J Chin Med Assoc*, February, 75(2), pp. 65-69.
- Tsujino, N. & Sakurai, T., 2013. Role of orexin in modulating arousal, feeding, and motivation. *Front Behav Neurosci*. 2013; 7: 28. , Volume 7, p. 28.
- Tully, K. P. & Sullivan, C. S., 2018. Parent-infant room-sharing is complex and important for breastfeeding.. *Evid Based Nurs*, January, 21(1), p. 18.
- Urbain, C., Galer, S., Van Bogaert, P. & Peigneux P, 2013. Pathophysiology of sleep-dependent memory consolidation processes in children. *Int J Psychophysiol*, 89(2), pp. 273-283.
- Van den Bergh, B. R. & Mulder, E. J., 2012. Fetal sleep organization: a biological precursor of self-regulation in childhood and adolescence?. *Biol Psychol*, 89(3), pp. 584-590.
- Van der Heijden, K. B., de Sonnevile, L. M. & Swaab, H., 2013. Association of eveningness with problem behavior in children: a mediating role of impaired sleep. *Chronobiol Int*, 30(7), pp. 919-929.
- van der Heijden, K. B., Smits, M. G., van Someren, E. J. & Boudewijn Gunning, W., 2005. Prediction of melatonin efficacy by pretreatment dim light melatonin onset in children with idiopathic chronic sleep onset insomnia.. *J Sleep Res*, Jun, 14(2), pp. 187-94..
- Van der Heijden, K. B., Smits, M. G., Van Someren, E. J. W. & Gunning, W. B., 2005. Reply to Jenni. Childhood chronic sleep onset insomnia and late sleep onset: What's the difference?. *J Sleep Res*, Volume 14, pp. 197-199.
- Velayos, J. et al., 2007. Anatomical basis of sleep. *An. Sist. Sanit. Navar*, Volume 30(Suppl 1), pp. 7-17.
- Vennemann, M. M. et al., 2009. Does Breastfeeding Reduce the Risk of Sudden Infant Death Syndrome?. *Pediatrics*, Volume 1223, p. e406.
- Wehr, T. A., Moul, D. E. & Barbato, G., 1993. Conservation of photoperiod responsive mechanism in humans. *Am J Physiol*, Volume 265, pp. R846-R857.
- Weinraub, M. et al., 2012. Patterns of developmental change in infants' nighttime sleep awakenings from 6 through 36 months of age.. *Dev Psychol*, 48(6), pp. 1511-1528.

WellChild, 2011. *Guidelines for the Investigation of Newborn Infants Who Suffer a Sudden and Unexpected Postnatal Collapse in the First Week of Life: Recommendations from a Professional Group on Sudden Unexpected Postnatal Collapse*. London: s.n.

West, D., 2013. *La Leche League International Supports Bedsharing for Certain Breastfeeding Mothers*. [Online]

Available at: <http://www.prweb.com/releases/2013/5/prweb10762126.htm>

Wilkins, J. F., 2014. Costs and consequences of the conflict over infant sleep. *Evol Med Public Health*. 2014; 2014(1): 63–64., 2014(1), pp. 63-64.

Worthman, C. M., 2008. After dark: the evolutionary ecology of human sleep . In: *Evolutionary medicine*. New York: Oxford University Press., pp. 226-241.

Worthman, C. M., 2011. Developmental cultural ecology of sleep . In: *Sleep and development. Familial and sociocultural considerations*. s.l.:Oxford University Press.

Worthman, C. M. & Brown, R. A., 2013. Sleep budgets in a globalizing world: biocultural interactions influence sleep sufficiency among Egyptian families. *Soc Sci Med*, Volume 79, pp. 31-39.

Yoshida, M., Shinohara, H. & Kodama, H., 2015. Assessment of nocturnal sleep architecture by actigraphy and one-channel electroencephalography in early infancy.. *Early Hum Dev*, Sept, 91(9), pp. 519-526.

Young, J., 1999. *Night-time Behaviour and Interactions between Mothers and Their Infants of Low Risk for SIDS: A Longitudinal Study of Room Sharing and Bedsharing*. Ph.D. thesis, s.l.: s.n.