



Mini revisión del síndrome de mal ajuste neonatal en equinos

Neonatal maladjustment syndrome in horses. A short review

Mini revisão síndrome de desajuste neonatal em cavalos

Paula Juliana Moreno Carrillo¹; Brayan Farid Vargas Barrera²;
Carmen Leonide Molina Ramos^{2*}

*Autor de correspondencia: cmolina@unillanos.edu.co

Recibido: 13 de febrero de 2024 Aceptado: 24 de junio de 2024

Resumen

El síndrome de mal ajuste neonatal, también llamado encefalopatía neonatal, asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica y síndrome del "potro tonto", se presenta en potros que padecen hipoxia, así como en los que se sospecha que experimentan una transición alterada de la vida intrauterina a la extrauterina. Sin embargo, se argumenta que se desconoce la etiología ya que puede tener múltiples orígenes. Los síntomas más observados incluyen convulsiones, ceguera, vocalizaciones, deambulación, contracciones tónico-clónicas y pérdida del reflejo de succión, así como se describe en otros casos falla en la termorregulación y alteraciones de otros sistemas de órganos corporales, como disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal. En cuanto a su fisiopatología, esta se deriva de dos momentos, el primero por un proceso de isquemia cerebral aguda y déficit de energía y oxígeno; el segundo, por un proceso de desequilibrios metabólicos, neurotransmisores y factores endocrinos donde los efectos inhibidores de neuroesteroides (adenosina, alopregnanolona, pregnolona y

- 1 Estudiante, programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Grupo de Investigación en Farmacología Experimental y Medicina Interna (Élite), Escuela de Ciencias Animales, Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Universidad de los Llanos, Villavieco, Meta, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-7455-3190>
- 2 Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Escuela de Ciencias Animales, Universidad de los Llanos. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8256-7347>
- 3 Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales. Escuela de Ciencias Animales, Universidad de los Llanos. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5458-7308>

La Revista Sistemas de Producción Agroecológicos es una revista de acceso abierto revisada por pares. © 2012. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia Internacional Creative Commons Attribution 4.0 (CC-BY 4.0), que permite el uso, distribución y reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se acredite el autor y la fuente originales.

Consulte <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

OPEN ACCESS



Como citar este artículo / How to cite this article: Moreno-Carrillo, P.J., Vargas-Barrera, B. F. & Molina-Ramos, C. L. (2024). Mini revisión del síndrome de mal ajuste neonatal en equinos. *Revista Sistemas de Producción Agroecológicos*, 15(2), e-1143. DOI: <https://doi.org/10.22579/22484817.1143>

prostaglandina D2) siguen presentes posterior al nacimiento y se cree que son parcialmente los responsables de la alteración de conciencia. Los tratamientos están enfocados en controlar los signos clínicos del neonato, donde se recomienda de forma preventiva realizar un control de la gestación en yeguas y acompañamiento del parto.

Palabras claves: asfixia; encefalopatía; neonatos; potros.

Abstract

Neonatal maladjustment syndrome, also called neonatal encephalopathy, perinatal asphyxia, hypoxic-ischemic encephalopathy, and "dumb foal" syndrome, occurs in foals suffering from hypoxia, as well as those suspected of experiencing an altered transition from intrauterine to extrauterine life. However, the etiology is unknown since it may have multiple origins. The primary symptoms include seizures, blindness, vocalizations, wandering, tonic-clonic contractions and loss of the sucking reflex, as well as described in other cases a failure in thermoregulation, seizures and alterations of other body organ systems, such as decreased motility of the gastrointestinal tract. Regarding its pathophysiology, it derives from two moments, the first due to a process of acute cerebral ischemia and energy and oxygen deficit; the second is due to a process of the metabolic neurotransmitter or endocrine imbalances where the inhibitory effects of neurosteroids (adenosine, allopregnanolone, pregnenolone and prostaglandin D2) still present after birth and are believed to be partially responsible for the alteration of consciousness. Treatments usually focus on clinic neonate signs, so pregnancy control in mares and calving accompaniment are essential to prevent this syndrome.

Keywords: asphyxia; encephalopathy; neonates; foals.

Resumo

Síndrome de desajuste neonatal, também chamada de encefalopatia neonatal, asfixia perinatal, encefalopatia hipóxico-isquêmica e síndrome do "potro mudo". Ocorre em potros que sofrem de hipóxia, bem como naqueles com suspeita de sofrer uma transição alterada da vida intrauterina para a extrauterina. No entanto, argumenta que a etiologia é desconhecida, uma vez que pode ter múltiplas origens. Os sintomas mais observados incluem convulsões, cegueira, vocalizações, devaneios, contrações tônico-clônicas e perda do reflexo de sucção, bem como descritos em outros casos com falha na termorregulação, convulsões e alterações de outros sistemas orgânicos do corpo, como diminuição da motilidade do trato gastrointestinal. Quanto à sua fisiopatologia, deriva de dois momentos, o primeiro devido a um processo de isquemia cerebral aguda e déficit de energia e oxigênio; Por outro lado, a segun-

da deve-se a um processo de desequilíbrios metabólicos, neurotransmissores ou endócrinos onde os efeitos inibitórios dos neuroesteróides (adenosina, alopregnanolona, pregnolona e prostaglandina D2) ainda estão presentes após o nascimento e acredita-se que sejam parcialmente responsáveis pela alteração de consciência. Os tratamentos são focados nos sinais do neonato, sendo importante monitorar a gravidez nas éguas e acompanhar o parto como parte da prevenção desta síndrome.

Palavras-chave: asfixia; encefalopatía; neonatos; potros.

Introducción

Los equinos son considerados como una especie precoz; nacen siendo neurológicamente maduros con la capacidad de percepción consciente como mecanismo evolutivo para la supervivencia en la naturaleza como presa (Diesch & Mellor, 2013). Estas diferencias evolutivas entre especies son notables en el período neonatal (Aleman et al., 2017); los potros recién nacidos deben mantenerse en decúbito esternal y posteriormente deben ponerse de pie dentro de los 45-90 minutos de nacido, así mismo, el reflejo de succión debe ser efectivo dentro de los primeros veinte minutos de vida (Axon, 2015). Para ser considerados sanos se lleva a cabo la aplicación del test de Apgar, que debe realizarse en los primeros cinco minutos, su interpretación como normal, es decir entre 11-14 puntos, garantizará en el potro la impronta del comportamiento materno asegurando así su supervivencia (García & Daba, 2010).

Es importante la detección de anomalías dentro del periodo de adaptación donde el potro pasa de un estado de "dependencia-independencia" con el fin de tomar las medidas necesarias. Entre los estados patológicos que afectan a los neonatos encontramos el síndrome de mal ajuste neonatal (SMN); este trastorno neurológico comúnmente afecta entre el 10 al 14 % de los potros dentro de las primeras 72 horas de vida (Lai, 2011; Aleman et al., 2019) y se caracteriza por presentar un conjunto de signos neurológicos (síntomas del sistema nervioso central) que no son de origen infeccioso (Paradis, 2006).

Existen dos categorías de presentación clínica según el momento en el que se presenten los sín-

tomias, la primera corresponde a los potros que no presentan signos inmediatamente nacen (se observan entre las 6-24 horas postparto) (Floyd, 2020); la segunda corresponde a los que presentaron distocia, desprendimiento prematuro de placenta, cesáreas, insuficiencia placentaria o madres enfermas (Mckay, 2005), lo que resulta en el desarrollo de los signos desde las primeras horas de vida (Gold, 2017). La incidencia y letalidad de la presentación de este síndrome es variada; Galvin (2010) en Irlanda evaluó las causas de muerte desde el nacimiento hasta el año de vida de los potros, donde el 18% de las muertes se asociaron a SMN, que si bien son incidencias bajas, es importante recordar que en el 75% de los casos que se reporta de manera adecuada y obtiene el tratamiento indicado tendrá un pronóstico favorable, que puede verse afectado si el paciente ya entró en un estado neurológico marcado o si permanece en estatus convulsivo (Mckay, 2005).

El proceso de la reproducción de equinos tiene detrás múltiples factores como su coste, que abarca el apoyo de un médico veterinario, la disponibilidad y elección de semental y el control de la gestación y el parto. El correcto diagnóstico de SMN en potros puede marcar la diferencia en su supervivencia por medio del tratamiento adecuado, por eso, esta mini revisión tiene como objetivo presentar los signos claves, fisiopatología y recomendaciones para el diagnóstico de SMN en potros.

Etiología

El trastorno de la asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica o síndrome del "potro tonto" se desarrolla como consecuencia de episodios

de isquemia y/o hipoxia prolongados, donde se ve comprometido el flujo tisular de oxígeno debido a complicaciones en la gestación y el trabajo de parto, lo cual va a imposibilitar el aporte de oxígeno a los tejidos fetales (Franco & Oliver, 2015). Entre las causas más reportadas encontramos que este síndrome se asocia a distocia, parto inducido, cesárea, separación antes de tiempo de la placenta, anomalías del cordón umbilical, partos gemelares y gestación postérmino (House, 2010). Sin embargo, algunos autores argumentan que la causa no está clara, podría ser de origen placentario, fetal o materno (Díaz de Alda, 2019).

Signos clínicos

Los neonatos normales se caracterizan por ser inquietos y curiosos, estos se incorporan fácilmente para descansar o al dormir, y pueden mamar de la yegua con normalidad (Brinsko, 2011). Si un potro no se comporta de esta manera, es posible que muestre los primeros signos de alguna patología grave (Betancur, 2018). Los síntomas del síndrome de mal ajuste neonatal incluyen: ceguera, vocalizaciones, deambulación, contracciones tónico-clónicas y déficits propioceptivos (Gold, 2017). Los potros presentan alteraciones neurológicas similares en el comportamiento, el estado de conciencia y el sueño; falta de localización de la ubre y la succión, falta de afinidad por la yegua, deambulación, alteración en los procesos de termorregulación y convulsiones (Díaz de Alda, 2019). También se pueden observar alteraciones de otros sistemas, como la disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal lo que puede llevar a cólico o distensión abdominal; también presentan diarrea con sangre y reflujo gástrico (Wong et al., 2011).

Asimismo, se presentan patrones respiratorios atípicos como taquipnea, apnea, retracción de costillas y para detectar si estos están acompañados de hipercapnia se realizan análisis de gases sanguíneos (Pabón, 2020). En cuanto al sistema cardíaco es común encontrarse con arritmia, pulsos débiles, taquicardia, edema e hipotensión; estos pacientes también pueden presentar icte-

ricia (Prada, 2016). Además, la sepsis secundaria resultado de la imposibilidad de la transferencia de la inmunidad pasiva de índole no infecciosa y la posterior translocación bacteriana es una complicación muy frecuente (Ospina & Ronderos, 2014; Manrique-Flórez et al., 2022).

Fisiopatología

La interrupción del flujo sanguíneo inhibe la llegada de oxígeno y glucosa en el cerebro, lo cual conlleva al agotamiento del ATP, esto resulta en acumulación del lactato haciendo que falle la bomba Na^+/K^+ -ATPasa produciendo así un aumento de la permeabilidad de la membrana celular y disminución del flujo de Ca^{++} y Na^+ , que llevará a procesos de inflamación celular, edema cerebral, autofagia de células cerebrales por citotoxicidad y excitotoxicidad (Wilkins, 2004). El mecanismo de compensación fetal ante la asfixia progresiva incluye una disminución de la frecuencia cardíaca, reducción del consumo de oxígeno, activación de la glucólisis anaeróbica y una redistribución refleja del flujo sanguíneo, favoreciendo el suministro al cerebro, corazón y glándulas suprarrenales; por el contrario, la circulación hacia los riñones, intestinos, hígado, pulmones y músculos se ve disminuida (House, 2010; Rossdale, 1993).

Después del evento hipóxico/isquémico se puede llegar a desarrollar la lesión cerebral en potros donde las dos primeras fases pueden ser reversibles (Diesch & Mellor, 2013). La primera etapa abarca de las cero a seis horas donde hay un fallo en la energía primaria, lo cual obliga al cambio de un metabolismo aerobio a anaeróbico produciendo la ya mencionada acumulación de lactato; además, se reduce el ATP, después falla la bomba y posterior almacenamiento de agua, ocurriendo inflamación y muerte celular. La segunda fase es de las seis horas a los primeros días de vida del neonato, donde no es posible mantener bajos niveles de Ca^{++} intracelular lo que conlleva a la liberación de glutamato resultando en una lesión por reperusión (estas pasan cuando el flujo de O_2 regresa después de una isquemia prolongada), que

no se va a detener a pesar de restablecer el flujo de oxígeno (Toribio, 2019). Por último, en la tercera etapa ya el paciente se encuentra en un estado de inflamación crónica y muerte celular (Zonneveld, 2020).

Aunque se creía que la principal causa de este síndrome es la hipoxia, se ha evidenciado que también puede ser causado por desequilibrios metabólicos, neurotransmisores o endocrinos (Aleman, 2019), donde los efectos inhibidores de neuroesteroides (adenosina, alopregnanolona, pregnolona y prostaglandina D2) (Madigan et al., 2012) siguen presentes posterior al nacimiento, y se cree que son parcialmente los responsables de la alteración de conciencia en el SMN (Aleman, 2013; Scalco & Curcio, 2021).

Diagnóstico

La primera evaluación del neonato definirá su viabilidad; el diagnóstico se basa en ecografía transabdominal preparto de la unidad fetoplacentaria, el examen del neonato, evaluación de la placenta postparto y valoración inmediata de la creatina y la glucosa antes de la lactancia (Mishra, 2001); también se requiere la medición de gases arteriales y lactato para obtener el grado de hipoxemia y perfusión tisular. No obstante, de acuerdo con un estudio llevado a cabo en 2017 sobre la frecuencia y letalidad en 393 potros menores de 10 días de edad en la Universidad Justus Liebig Giessen, Alemania, se encontró que el 18,8% de los potros ingresados en el hospital presentaba encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) (Graßl, Ulrich, & Wehrend, 2017).

Del mismo modo, en una investigación realizada en Irlanda con 343 potros seguidos desde el nacimiento hasta los doce meses de edad, se concluyó que el 18% de las muertes en los primeros treinta días se debía a la EHI (Galvin & Corley, 2010). Aleman et al. (2019) sugieren que como la progesterona posee una vida media corta (4,5 horas) en la sangre circulante de potros recién nacidos sanos después del nacimiento, lo convierte en un marca-

dor ideal para la detección de producción endógena continua en potros sospechosos de SNM.

Tratamiento

Los potros diagnosticados con SMN deberán recibir alimentación por medio de sonda nasogástrica cuando carecen del reflejo de succión, y se recomienda administrar oxigenoterapia con base en la presión arterial de oxígeno brindando una tasa de oxígeno de 6 a 8 litros/min de oxígeno humidificado para tratar la hipoxemia (Feighery, 2018). Pero si presenta apnea, será necesario administrar cafeína a dosis de 10 mg/kg vía oral o transrectal. La terapia con antibióticos es obligatoria en los protocolos de tratamiento en potros con SMN debido a la alta predisposición de sepsis como resultado de translocación bacteriana intestinal y concentraciones bajas de inmunoglobulina G, esto último debido a que tienden a presentar problemas en la transferencia de inmunidad pasiva (Toribio, 2019, Manrique-Flórez et al., 2022).

Un estudio realizado por Aleman et al. (2017) refiere que existe un procedimiento novedoso llamado "Procedimiento de compresión del potro de Madigan", que se utiliza actualmente en el tratamiento de potros con SNM. El procedimiento implica la colocación de una cuerda en la parte superior del torso del potro para imitar la presión que se experimenta normalmente en el canal de parto. Se sospecha que la presión desencadena cambios bioquímicos en el sistema nervioso central, que son necesarios para que el potro realice la transición del estado de somnolencia en el que se encuentra antes del parto.

La investigación recopilada ha revelado que algunos potros que recibieron el procedimiento de compresión se recuperaron en menor tiempo en comparación con los que solo tuvieron terapia médica. Se evidencia que los que recibieron el procedimiento de compresión con o sin terapia médica tuvieron 3,7 veces más probabilidades de recuperarse más rápido que los potros que no recibieron el procedimiento de compresión, lo cual también

se ha evidenciado por otros autores (Millar, 2019; Brinsko et al., 2011). En casos más graves, el edema cerebral que es una lesión común de este síndrome se trata con la aplicación de manitol en solución al 20% durante 20 min cada 24 horas, y si el paciente ya presenta convulsiones estas podrán ser controladas por medio del suministro de barbitúrico o benzodiazepinas indicadas para resolver este estado (House, 2010).

Recomendaciones

Las principales consecuencias reportadas en el síndrome de mal ajuste neonatal son la isquemia/hipoxia junto con los desequilibrios endocrinos, los cuales llevan al desarrollo de un conjunto de signos neurológicos de origen no infeccioso en potros recién nacidos. Aunque aún no existe claridad sobre la totalidad de su fisiopatología, sí se recomienda encaminar el tratamiento a los signos clínicos hallados en cada caso. Realizar un control de la gestación y acompañamiento del parto son parte de la prevención de la presentación de este síndrome.

Referencias

- Aleman, M., Pickles, K. J., Conley, A.J., Stanley, S., Haggett, E., Toth, B., Madigan, J.E., 2013. Abnormal plasma neuroactive progestogen derivatives in ill, neonatal foals presented to the neonatal intensive care unit. *Equine Veterinary Journal* 45, 661-665.
- Aleman, M., Weich, K. M., & Madigan, J. E. (2017). Survey of Veterinarians Using a Novel Physical Compression Squeeze Procedure in the Management of Neonatal Maladjustment Syndrome in Foals. *Animals*, 7, 69. <https://doi.org/10.3390/ani7090069>
- Aleman, M., McCue, P.M., Chigerwe, M., & Madigan, J. E. (2019). Plasma concentrations of steroid precursors, steroids, neuroactive steroids, and neurosteroids in healthy neonatal foals from birth to 7 days of age. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 2286-2293. <https://doi.org/10.1111/jvim.15618>.
- Axon, J. (2015). Assessment of the critically ill neonate. *Proceedings of the 37 Bain Fallon Lectures*, 47(3), 50-64.
- Betancur, R. (2018). Tratamiento médico y quirúrgico de uroperitoneo por ruptura de vejiga en potrancia Criolla Colombiana. Corporación Universitaria Lasallista, Caldas, Antioquia, 20-22.
- Brinsko, S. P., Blanchard, T. L., Varner, D. D., Schumacher, J., Love, C. C., Hinrichs, K., & Hartman, D. L. (2011). *Management of the pregnant mare*. Manual of equine reproduction. Elsevier Health Sciences (3) 114-130.
- Diaz de Alda, U. (2019) La encefalopatía hipoxico-isquemica en potros neonatos. Facultad de Veterinaria Universidad Zaragoza. España.
- Diesch, TJ & Mellor, DJ. (2013). Fisiopatología, inicio de la conciencia y síndrome de inadaptación neonatal. *Veterinario equino J*, 45, 656-660. <https://doi.org/10.1111/evj.12120>
- Feighery, S. (2018). Neonatal maladjustment syndrome, the dummy foal: a patient care report. *The Veterinary Nurse*, 9(5), 270-276. <https://doi.org/10.12968/vetn.2018.9.5.270>
- Franco, M. M. S. & Oliver, E. O. J. (2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. *Revista de Medicina Veterinaria*, (29), 91-105.
- Floyd, E. (2020). Neonatal maladjustment syndrome in foals. *UK-Vet Equine*, 4(6), 172-175. <https://doi.org/10.12968/ukve.2020.4.6.172>
- Galvin, NP, Corley KT. (2010). Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland. *Ir Vet J*, 63(1), 37-43. <https://link.springer.com/article/10.1186/2046-0481-63-1-37>

- García, P. S & Daba, M. (2010). Neonatología Equina. 1° Edición. Editorial Inter-Médica. Información perinatólogica. 3:23-26. *Procedimientos y técnicas diagnósticas*, 6, 61-63.
- Gold, J. (2017). Perinatal asphyxia syndrome. *Equine Veterinary Education*, 29(3), 158-164. <https://doi.org/10.1111/eve.12467>
- Graßl, M., Ulrich, T., & Wehrend, A. (2017). Inzidenz und letalität häufiger neonataler Erkrankungen beim foalen während der ersten 10 Tage post natum in einer Veterinärklinik. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere*, 45(06), 357-361.
- House, J. K., Gunn, A., & Bradford, B. P. (2010). *Medicina interna de grandes animales*. Smith. BP Edición, 339.
- Lai, M. C., & Yang, S. N. (2011). Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Journal of biomedicine & biotechnology*, 2011, 609813. <https://doi.org/10.1155/2011/609813>
- MacKay R.J. (2005). Neurologic disorders of neonatal foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 21(2):387- 406. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.006>
- Madigan, J. E., Haggett, E. F., Pickles, K. J., Conley, A., Stanley, S., Moeller, B., ... & Aleman, M. (2012). Allopregnanolone infusion induced neurobehavioural alterations in a neonatal foal: is this a clue to the pathogenesis of neonatal maladjustment syndrome? *Equine Veterinary Journal*, 44, 109-112. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00504.x>
- Manrique-Flórez, Álvaro J., Salgado-Ruiz, J. S., García-Riveros, V. S., & Jaramillo-Hernández, D. A. (2022). Propuesta de actualización de la metodología clásica de diagnóstico de la sepsis neonatal en equinos. *Orinoquia*, 26(1), 37-52. <https://doi.org/10.22579/20112629.730>
- Millar, B. (2019). Realización del método Madigan de apretón de potros para ayudar en el tratamiento del síndrome de inadaptación neonatal equina. *Revista de Enfermería Veterinaria*, 34(12), 307-309. <https://doi.org/10.1080/17415349.2019.1685214>
- Mishra, O. P., Fritz, K. I., & Delivoria-Papadopoulos, M. (2001). NMDA receptor and neonatal hypoxic brain injury. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 7(4), 249-253. <https://doi.org/10.1002/mrdd.1034>
- Ospina Chirivi J, C. y Ronderos Herrera M. D. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Rev Med Vet*, (28), 117-125. <https://doi.org/10.19052/mv.3186>
- Pabon, M. (2020) Síndrome de asfisia perinatal (PAS) en potrancia criolla colombiana (Trabajo de grado). Corporación Universitaria Lasallista, Caldas, Antioquia.
- Paradis, M. R. (2006). *Equine neonatal medicine a case-based approach*. Neurologic Dysfunctions. Equine Neonatal Medicine. W.B. Saunders. pp 180- 187
- Prada Torres, J. A., Molina, V. M., & Jaramillo Morales, C. (2016). Separación prematura de placenta en una hembra asnal (*Equus asinus*) y síndrome de mal ajuste neonatal: reporte de caso. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 11(1), 116-123. ISSN: 1900-9607
- Rossdale, P. D. (1993). Clinical view of disturbances in equine foetal maturation. *Equine Veterinary Journal*, 25(S14), 3-7. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1993.tb04800.x>
- Scalco, R. & Curcio, B. da Rosa. (2021). Síndrome do mau ajustamento neonatal em potros: foco em neuroesteróides. *Rev Bras Reprod Anim*, 45, (4), 413-417. <https://doi.org/10.21451/1809-3000.RBRA2021.055>

Toribio R. (2019). Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 35(2), 363-378. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.03.004>

Wilkins, P. A. (2004). Disorders of foals. *Equine internal medicine*, <https://doi.org/10.1016/B0-72-169777-1/50021-4>

Wong, D., Wilkins, P. A., Bain, F. T., & Brockus, C. (2011). Neonatal encephalopathy in foals. *Compend Contin Educ Vet*, 33(9), E1-E10.

Zonneveld, E. (2020). Causes and treatment of Neonatal Maladjustment Syndrome and review of the Madigan Foal Squeeze Procedure (Doctoral dissertation, Doctoral dissertation, Ghent University). https://libstore.ugent.be/fulltxt/RUG01/002/838/140/RUG01-002838140_2020_0001_AC.