

Année 2022

N° : MS214/22

Mémoire de fin d'études

Diplôme National de Spécialité Médicale

En : PEDIATRIE

Intitulé



LA MYASTHENIE JUVENILE

Présenté par :

Docteur ISRAA ZAIDANE

Sous la direction du :

Professeur Amal thimou





Introduction



Il s'agit d'une fillette âgée de 11 ans, 3F4, issue d'un mariage consanguin de 1^{er} degré, avec ATCD de chute avec traumatisme crânien 4 jours auparavant (TDM cérébrale réalisée revenue normale) qui consulte pour faiblesse musculaire avec chutes fréquentes.

L'histoire de la maladie remontait à 2 mois avant son admission par l'installation de ptosis bilatéral et d'une faiblesse musculaire accentuée à l'effort causant des chutes multiples ainsi qu'une difficulté à s'habiller et se coiffer les cheveux. Le tout dans un contexte d'apyrexie.

L'examen général trouve une patiente consciente, apyrétique à 37, conjonctive légèrement décolorées, poids : 30kg (-1DS)

A l'inspection, on retrouve un ptosis bilatéral avec une ecchymose palpébrale droite et une agénésie du gros orteil droit.

L'examen neurologique trouve une station debout normale une marche normale une force musculaire segmentaire quottée à 3/5 aux membres supérieurs et inférieurs, légère amyotrophie de la jambe droite, sans déficit sensitivomoteur, et les ROT étaient présents et symétriques.

Le reste de l'examen notamment ostéo-articulaire, cardiovasculaire, pulmonaire, abdominale, bucco-dentaire et ganglionnaire, était sans particularités.

Les diagnostics évoqués devant ce tableau étaient : une cause auto-immune : la myasthénie, une cause inflammatoire: myopathie, myosite, dermatomyosite, ou une maladie de système: lupus.

Le bilan étiologique comportait un bilan inflammatoire négatif (NFS normale Hg : 13.5 VGM :78.7 CCMH :33.8 GB : 8000 PNN : 3890 PLQ :

236000 ,VS normale à 6mm ,CRP normale à 0.2), un taux des enzymes musculaires normal (CPK normale à 82 UI/L, LDH légèrement élevée à 294 UI/L, ASAT et ALAT normales à 27 et 12 UI/L respectivement).

Radio thorax : normale (pas de thymome).

L'examen ophtalmologique normal.

Le dosage des anticorps anti récepteurs de l'acétylcholine positif à 100.

EMG : blocs de conduction neuromusculaire post synaptique en faveur d'une myasthénie.

Le diagnostic retenu était la myasthénie autoimmune et le traitement a été commencé progressivement par la Pyridostigmine(Mestinon 60mg) selon le schéma suivant :

1 cp*2/j pendant 3 jours

1 cp*3/j pendant 3 jours

1 cp*4/j pendant 1 mois

Associée à la corticothérapie : Prednisone (Cortancyl 20mg) 1cp et demi/jour pendant 5 jours.

L'évolution a été marquée par une bonne tolérance, sans complications ni effets secondaires.



Observation



Syndrome de Guillain-Barré à réflexes conservés, à propos d'une observation pédiatrique.

Nous rapportons le cas d'un enfant ayant présenté un SGB de type AMAN à réflexes conservés associé à la présence d'Ac anti-GM1 et anti-GD1b.

Il s'agit d'un garçon âgé de 3 ans qui consultait pour des paresthésies des pieds, des douleurs des mollets, un déficit moteur au niveau des 2 pieds à l'origine d'un steppage survenant 8 jours après un épisode de gastroentérite aiguë avec diarrhée liquidienne. Le déficit moteur s'est aggravé progressivement par l'association d'un déficit distal des membres supérieurs.

L'examen clinique objectivait une marche dandinante avec steppage, la cotation de la force motrice était évaluée à 5/5 au niveau des muscles proximaux, 3/5 pour les releveurs des pieds et les muscles des doigts et 1/5 pour les fléchisseurs et extenseurs des orteils. Une douleur à la palpation des mollets et des cuisses sans déficit sensitif. Les ROT étaient tous présents, symétriques, sans signe pyramidal, l'examen de tous les nerfs crâniens était normal.

L'analyse du LCR montrait une protéinorachie augmentée isolée. L'électromyographie révélait des amplitudes basses au niveau des conduction motrices des membres inférieurs avec des vitesses de conduction et des latences distales normales. Les vitesses de conduction sensitives étaient toutes normales. La recherche d'Ac anti-gangliosides était positive. La coproculture n'avait pas mis en évidence de germe pathogène.

Un traitement intraveineux par immunoglobulines polyvalentes pendant 5 jours la récupération des forces motrices débutait 48 heures après instauration du traitement et la rééducation était rapidement mise en place.

Trois mois après l'épisode aigu, ce garçon présentait une récupération complète.

HYPERTENSION INTRACRANIEN IDIOPATHIQUE

À propos d'un cas clinique

L'hypertension intracranien Idiopathique se définit par opposition aux hypertensions intracraniennes liées aux tumeurs ou à une hydrocéphalie. C'est une maladie rare, due à un trouble de resorption veineuse du liquide céphalorachidien (LCR).

On distingue les formes idiopathiques des formes secondaires, dont les causes sont nombreuses. Nous rapportons le cas d'une jeune fille de 6 ans avec un tableau initial compatible avec une méningite, avec syndrome méninge, qui a présente une HTICI responsable d'une atteinte ophtalmologique menaçante.

Cette observation souligne la gravité potentielle de le HIC idiopathique dont l'appellation « benigne » est trompeuse, et qui nécessite une prise en charge active.

Douleurs osseuses, hypertrophie gingivale et purpura : pensez au scorbut !

Objectif : Etudier les particularités cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives du scorbut chez l'enfant.

Observation : Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 5 ans et demi, qui a présenté deux semaines avant son hospitalisation des douleurs osseuses au niveau des membres inférieurs avec boiterie sans orientation clinique, qui deviennent permanente avec une démarche impossible associées à une hypertrophie gingivale hémorragique et d'un purpura pétéchiale au niveau des membres inférieurs. Le tout dans un contexte d'altération de l'état général. L'enfant était suivi pour trouble de comportement alimentaire et retard de langage. Le bilan a trouvé une anémie carencielle et une carence en vitamine D avec un taux effondré de la vitamine C, la radiographie standard des genoux et des chevilles a montré des bandes de condensation métaphysaire. La prise en charge diététique et les apports vitaminiques permettaient une amélioration visible en 48 h.

Conclusion : Le régime alimentaire de l'enfant, la présentation clinique et les

données du bilan biologique et d'imagerie, ainsi que la réponse spectaculaire après la prise d'acide ascorbique, nous ont permis de confirmer le diagnostic de scorbut infantile.

Syndrome de Landau-Kleffner associé à une épilepsie avec pointes-ondes continues du sommeil

Observation : Un garçon âgé de 5 ans, issu d'un mariage non consanguin. À l'âge de 3, 5 ans, il a présenté une crise convulsive au niveau de l'hémicorps droit avec généralisation secondaire dans un contexte apyrétique pour laquelle il a été mis sous valproate de sodium. Les parents signalent que leur enfant avait un développement psychomoteur normal jusqu'à l'âge de 4,5 ans où il perdit progressivement ses capacités linguistiques avec une parole qui devint difficilement déchiffrable et qu'il ne comprend plus ce qu'on lui dit. L'examen trouve un enfant ayant un gros trouble de communication. Le langage était réduit avec une incapacité de suivre notre conversation, il ne peut pas indiquer son âge. Les épreuves perceptivo-motrices étaient mal exécutées. L'examen neurologique est par ailleurs normal. L'électroencéphalogramme a objectivé des anomalies type POCS. Le scanner cérébral, les potentiels évoqués auditifs et l'examen ORL étaient normaux. Le diagnostic de syndrome de Landau-Kleffner associé à un POCS a été posé et le patient fut mis sous valproate de sodium, corticoïdes et benzodiazépine. L'évolution a été marquée par une amélioration des troubles du langage tant sur le au bout de quatre mois.

Conclusion : L'aphasie acquise après un développement initial normal, l'absence de surdité et le désintérêt pour les bruits plaident en faveur d'un SLK, une épilepsie peut s'y ajouter. Le diagnostic est conforté par les anomalies EEG. Un traitement antiépileptique associé aux corticoïdes permettrait de réduire les séquelles aphasiques.

La myasthénie chez l'enfant (à propos d'une observation)

Introduction :

La myasthénie est une maladie neuromusculaire caractérisée par un dysfonctionnement de la jonction neuromusculaire. On en distingue deux types selon le mécanisme physiopathologique en cause : la myasthénie auto-immune (MG) d'une part et les syndromes myasthéniques congénitaux de l'autre (SMC).

Elle est beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

Observation :

Il s'agit d'une fillette âgée de 11 ans, 3F4, issue d'un mariage consanguin de 1^{er} degré, avec ATCD de chute avec traumatisme crânien 4 jours auparavant (TDM cérébrale réalisée revenue normale) qui consulte pour faiblesse musculaire avec chutes fréquentes.

L'histoire de la maladie remontait à 2 mois avant son admission par l'installation de ptosis bilatéral et d'une faiblesse musculaire accentuée à l'effort causant des chutes multiples ainsi qu'une difficulté à s'habiller et se coiffer les cheveux. Le tout dans un contexte d'apyrexie.

L'examen trouve à l'inspection un ptosis bilatéral et une agénésie du gros orteil droit. L'examen neurologique trouve une station debout normale une marche normale une force musculaire segmentaire quottée à 3/5 aux membres supérieurs et inférieur.

Le reste de l'examen était sans particularités.

Le bilan étiologique comportait un bilan inflammatoire négatif, un taux des enzymes musculaires normal.

Radio thorax : normale.

L'examen ophtalmologique normal.

Le dosage des anticorps anti récepteurs de l'acétylcholine positif à 100.

EMG : blocs de conduction neuromusculaire post synaptique en faveur d'une myasthénie.

Traitement commencé progressivement par la Pyridostigmine(Mestinon) sans complications.

Conclusion :

La myasthénie auto-immune juvénile (MAJ) est une pathologie rare de l'enfant et potentiellement grave. C'est une forme différente de celle de l'adulte.

Un diagnostic précoce est indispensable en vue d'une prise en charge adéquate.

Cachexie diencéphalique de Russel : cause rare du retard

statur-pondéral

OBSERVATION

Nourrisson de sexe masculin, âgé de 5 mois, né à terme, avec un PDN : 3kg, qui présentait depuis l'âge de 2 mois une stagnation pondérale avec polyurie associée à un nystagmus sans diarrhée ni vomissements, dans un contexte d'apyrexie. A son admission le nourrisson était hypotonique, Poids : 4kg300 (-3DS), taille : 63 cm (-1DS), PC : 44cm (normal), il avait un aspect cachectique, les yeux creux, signe de pantalon positif, un pli de dénutrition, une fontanelle déprimée et un nystagmus horizontal type Flutter. Le bilan de malabsorption initial était normal. Devant la présence du nystagmus une IRM cérébrale complétée par une SpectroIRM revenue en faveur d'une lésion tumorale de bas grade, d'allure gliale. Le patient a bénéficié d'une prise en charge nutritionnelle pour sa cachexie, d'une prise en charge endocrinienne dans le cadre du diabète insipide + une chimiothérapie Vélbé (vinblastine) hebdomadaire qui était mal tolérée, compliquée d'aplasie profonde avec neutropénie fébrile, vomissements et diarrhées évoluant vers une déshydratation. L'évaluation à l'issue de 6 doses trouve un aspect stable. Le patient est mis sous carboplatine/VCR à 50% des doses sous protocole LGG/SIOP. Son poids à l'âge de 11 mois est de 5.6 kg.

CONCLUSION

La cachexie diencéphalique est une pathologie rare. Il faut y penser devant la présence de signes neurologiques associées à une polyphagie et un retard de croissance surtout lorsque la taille est normale.

TYROSINEMIE TYPE 1

OBJECTIF

Le but de cette étude est de décrire et de suivre l'évolution des malades pris en charge pour tyrosinémie type 1 au sein de l'unité de neuropédiatrie et de maladies neurométaboliques.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portée sur 6 malades suivis au service pour tyrosinémie type 1. Les données démographiques, cliniques et thérapeutiques ont été collectées à partir des dossiers des malades.

RESULTATS

6 malades sont suivis au service pour tyrosinémie type 1 depuis l'année 2018. Le sexe ratio est de 1, l'âge moyen est de 3.2 ans. La notion de consanguinité a été retrouvée chez 4 patients. Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés étaient l'hépatomégalie, le retard staturo-pondéral, le retard psychomoteur et le syndrome hémorragique. Le diagnostic a été confirmé par la mise en évidence d'une concentration plasmatique élevée de tyrosine et d'une excrétion urinaire anormalement élevée de succinyl acétone. L'échographie et la TDM abdominale ont révélé un foie multinodulaire chez 4 patients. Tous les patients étaient mis sous régime pauvre en tyrosine et phénylalanine, et sous NTBC. L'évolution sous traitement a été marquée par la régression de l'organomégalie et des signes hémorragiques, et de la normalisation de l'AFP et du succinylacétone urinaire dans la majorité des cas.

CONCLUSION

La tyrosinémie héréditaire de type I est une maladie de pronostic sévère. Le NTBC, en prévenant la formation des métabolites toxiques impliqués dans les lésions hépatiques, rénales et neurologiques, reste le traitement de référence. Un diagnostic et une prise en charge précoce sont les seuls garants d'un pronostic meilleur.

Purpura thrombotique thrombocytopénique révélé par une hémiparésie

Observation : Fille âgée de 3 ans qui a présenté une hémiparésie gauche, une anémie hémolytique avec présence de schizocytes sur le frottis sanguin, une thrombopénie, une hyper

bilirubinémie, et un taux normal de fraction C3 du complément. Le dosage de l'activité de la

protéase ADAMTS13 a montré un déficit sévère avec un taux à 1 % avec présence d'un auto-

anticorps anti-ADAMTS 13 signant le diagnostic de purpura thrombotique

thrombocytopénique acquis, traité avec succès par des perfusions

d'immunoglobulines polyvalentes associées à des échanges plasmatiques. Le suivi implique une évaluation régulière.

Conclusion : Le PTT est une maladie rare avec une mortalité élevée lorsqu'elle n'est pas traitée. Un déficit sévère en ADAMTS13 est pathognomonique d'un PTT. Une fois le diagnostic posé à l'aide d'arguments cliniques et biologiques,

Techniques d'inhalation erronées

Nous avons objectivé dans notre série que la moitié des patients commettent des erreurs lors de l'utilisation du système d'inhalation, et les différentes erreurs relevées durant l'évaluation objective de la technique d'inhalation de la part du médecin pendant la consultation sont détaillées dans le tableau 1.

Erreurs	Nombre	Pourcentage
Spray non agité	31	11.3%
CI non adaptée	15	5.5%
Masque non adapté	15	5.5%
Respiration superficielle	108	40%
Cycles insuffisants	20	7.3%
Plusieurs bouffées à la fois	22	8%
Pleurs	14	5.1%

Tableau 1. Les différentes erreurs relevées durant l'évaluation objective de la technique d'inhalation par le médecin pendant la consultation

Il a été mis en évidence des corrélations statistiquement significatives entre la présence d'erreurs lors de l'utilisation de la chambre d'inhalation et les différents autres paramètres étudiés, ces résultats sont détaillés dans le tableau 2.

Erreur	Absence d'erreur		P
	< 7 ans	> 9 ans	
Age			0.007
Sexe			
	Féminin	62 74	0.675

Masculin	59	78			
Personne qui administre le traitement	Mère	87	88	0.132	
	Père	6	5		
	Mère + père	7	8		
	L'enfant lui même	21	31		
	Autre adulte	15	5		
Délai dernière consultation	Moins de 3 mois	31	78	0.020	
	Entre 3 et 6 mois	62	90		
	Entre 6 et 12 mois	1	6		
	Entre 1 et 2 ans	1	2		
	Plus de 2 ans	1	1		
Le moment de l'administration	Avant de dormir	75	88	0.043	
	Matin+avant de dormir	25	17		
	Quand il dort	15	4		
	Le matin	3	6		
	Retour de l'école				
Maitrise	Oui	97	126	0.001	
	Non	39	11		
Difficultés	Oui	55	42	0.091	
	Non	81	95		
Contrôle de l'asthme	Oui			0.0001	
	Non				

Tableau 2. Corrélations entre la présence d'erreurs lors de l'utilisation de la chambre d'inhalation et les différents paramètres étudiés



Résumés



Résumé

Titre : La myasthenie juvenile

Auteur : israa zaidane

Mots-clés : myasthenie, enfant, ptosis, traitement

Introduction :

La myasthénie est une maladie neuromusculaire caractérisée par un dysfonctionnement de la jonction neuromusculaire. On en distingue deux types selon le mécanisme physiopathologique en cause : la myasthénie auto-immune (MG) d'une part et les syndromes myasthéniques congénitaux de l'autre (SMC).

Observation :

Il s'agit d'une fillette âgée de 11 ans, 3F4, issue d'un mariage consanguin de 1^{er} degré, avec ATCD de chute avec traumatisme crânien 4 jours auparavant (TDM cérébrale réalisée revenue normale) qui consulte pour faiblesse musculaire avec chutes fréquentes.

L'histoire de la maladie remontait à 2 mois avant son admission par l'installation de ptosis bilatéral et d'une faiblesse musculaire accentuée à l'effort causant des chutes multiples ainsi qu'une difficulté à s'habiller et se coiffer les cheveux. Le tout dans un contexte d'apyrexie.

L'examen trouve à l'inspection un ptosis bilatéral et une agénésie du gros orteil droit. L'examen neurologique trouve une station debout normale une marche normale une force musculaire segmentaire quottée à 3/5 aux membres supérieurs et inférieure.

Le dosage des anticorps anti récepteurs de l'acétylcholine positif à 100.

EMG : blocs de conduction neuromusculaire post synaptique en faveur d'une myasthénie.

Traitement commencé progressivement par la Pyridostigmine(Mestinon) sans complications.

Conclusion :

La myasthénie auto-immune juvénile (MAJ) est une pathologie rare de l'enfant et potentiellement grave. C'est une forme différente de celle de l'adulte.

Un diagnostic précoce est indispensable en vue d'une prise en charge adéquate.

Abstract

Title : Myasthenia gravis in children

Author: israa zaidane

Key-words: myasthenia, child, ptosis, treatment

Introduction:

Myasthenia is a neuromuscular disease characterized by dysfunction of the neuromuscular junction. Two types of myasthenia are distinguished according to the pathophysiological mechanism involved: autoimmune myasthenia (AM) and congenital myasthenic syndromes (CMS).

Observation:

This is an 11-year-old girl, 3F4, from a 1st degree consanguineous marriage, with ATCD of fall with head trauma days before (brain CT performed returned normal) who consulted for muscle weakness with frequent falls. The history of the disease went back to 2 months before his admission with the installation of bilateral ptosis and muscular weakness accentuated with effort causing multiple falls as well as a difficulty to dress and to comb his hair. All this in a context of apyrexia. The examination revealed bilateral ptosis and agenesis of the right big toe. The neurological examination found normal standing, normal walking and segmental muscle strength of 3/5 in the upper and lower limbs. Anti-acetylcholine receptor antibody assay was positive at 100.

EMG: post synaptic neuromuscular conduction blocks in favor of myasthenia.

Treatment started gradually with Pyridostigmine (Mestinon) without complications.

Conclusion: Juvenile autoimmune myasthenia (JAM) is a rare and potentially serious.

ملخص

العنوان : الوهن العضلي الشديد عند الأطفال

من طرف : إسراء زيدان

الكلمات الأساسية : الوهن العضلي ، الطفل ، تدلي الجفون ، العلاج

الوهن العضلي الوبيل هو مرض عصبي عضلي يتميز بخلل في الموصل العصبي العضلي. هناك نوعان يعتمدان على الآلية الفيزيولوجية المرضية المعنية: الوهن العضلي المناعي الذاتي (MG) من جهة ومتلازمات الوهن العضلي الخلقي (CMS) من جهة أخرى.

الملاحظة :

هذه فتاة تبلغ من العمر 11 عامًا ، F43 ، من زواج الأقارب من الدرجة الأولى ، مصابة بـ ATCD من السقوط بصدمة في الجمجمة قبل 4 أيام (إجراء التصوير المقطعي الدماغية بشكل طبيعي) الذي يستشير لضعف العضلات مع السقوط المتكرر.

يعود تاريخ المرض إلى شهرين قبل قبوله بتركيب تدلي الجفون الثنائي وضعف العضلات الذي تضاعف مع الجهد الذي تسبب في تساقطات متعددة وكذلك صعوبة في التضميد وتمشيط الشعر. كل ذلك في سياق انقطاع الدم.

وجد الفحص عند الفحص تدلي الجفون الثنائي وعدم تكوين إصبع القدم الأيمن. وجد الفحص العصبي الوضع الطبيعي ، والمشي الطبيعي ، وقوة العضلات القطعية بمعدل 5/3 في الأطراف العلوية والسفلية.

مقايسة الأجسام المضادة لمستقبلات الأسيتيل كولين إيجابية عند 100.

EMG: كتل التوصيل العصبي العضلي بعد المشبكي لصالح الوهن العضلي الوبيل.

بدأ العلاج تدريجياً ببيريديوستيغمين (ميسستينون) بدون مضاعفات.

استنتاج :

الوهن العضلي المناعي الذاتي عند الأطفال (JAM) هو مرض نادر وخطير في الأطفال. إنه شكل مختلف عن شكل الكبار. التشخيص المبكر ضروري للعلاج المناسب.



Références



1. NOMURA, Yoshiko. Myasthenia gravis in children; Issues and challenges. *Clinical and Experimental Neuroimmunology*, 2019, vol. 10, no 2, p. 96-104.
2. ESSA, Mohamed, EL-MEDANY, Yasser, HAJJAR, Waseem, et al. Maximal thymectomy in children with myasthenia gravis. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 2003, vol. 24, no 2, p. 187-191.
3. ASHRAF, V. V., TALY, A. B., VEERENDRAKUMAR, M., et al. Myasthenia gravis in children: a longitudinal study. *Acta neurologica scandinavica*, 2006, vol. 114, no 2, p. 119-123.
4. LIU, Chanchan, GUI, Mengcui, CAO, Yayun, et al. Tacrolimus improves symptoms of children with myasthenia gravis refractory to prednisone. *Pediatric Neurology*, 2017, vol. 77, p. 42-47.
5. TRACY, Molly M., MCRAE, Wes, et MILLICHAP, J. Gordon. Graded response to thymectomy in children with myasthenia gravis. *Journal of child neurology*, 2009, vol. 24, no 4, p. 454-459.
6. PERAGALLO, Jason H. Pediatric myasthenia gravis. In : *Seminars in Pediatric Neurology*. WB Saunders, 2017. p. 116-121.
7. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Myasthénie autoimmune Texte du PNDS. Centre de références de pathologie neuromusculaire Paris Est Juillet 2015
8. LA MYASTHENIE : Expérience du service de neurologie de l'hôpital militaire Moulay Ismaël de Meknès. THESE PRESENTEE ET SOUTENUE

PUBLIQUEMENT PAR Mr. Benchekroun El Mahdi

- 9.** Les syndromes myasthéniques : Expérience du service de neurologie au CHU Med VI Marrakech THÈSE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT PAR Mlle. BERRHOUTE Latifa
- 10.** EL MIDAOU, A., MESSOUAK, O., et BELAHSEN, M. F. La myasthénie. *Annales de Médecine et de Thérapeutique*, 2010, vol. 2, no 1, p. 54-55.
- 11.** ANDREUX, F., HANTAI, D., et EYMARD, B. Syndromes myasthéniques congénitaux. Expression phénotypique et caractérisation physiopathologique. *R Neurol* 2004; 160: 163, vol. 76.
- 12.** MANEH, Nidain, APETSE, Kossivi, DIATEWA, Bénédicte Marèbe, et al. Myasthénie juvénile oculaire en Afrique Subsaharienne: cas de deux sœurs germaines issues d'un mariage consanguin au Togo. *Pan African Medical Journal*, 2017, vol. 28, no 1.
- 13.** Murai H, Yamashita N, Watanabe M, et al. Characteristics of myasthenia gravis according to onset-age: Japanese nationwide survey. *J Neurol Sci*. 2011; 305: 97–102.
- 14.** Huang X, Liu WB, Men LN, Feng HY, Li Y, Luo CM, et al. Clinical features of myasthenia gravis in southern China: a retrospective review of 2,154 cases over 22 years. *Neurol Sci*. 2013; 34: 911-917.
- 15.** Mori T, Mori K, Suzue M, Ito H, Kagami S. Effective treatment of a 13-year-old boy with steroid-dependent ocular myasthenia gravis using

tacrolimus. *Brain Dev.* 2013; 35: 445-448.

- 16.** Nagia L, Lemos J, Abusamra K, et al: Prognosis of ocular myasthenia gravis: Retrospective multicenter analysis. *Ophthalmology* 122:1517-1521, 201
- 17.** Alam S, Nivean PD. Early onset bilateral juvenile myasthenia gravis masquerading as simple congenital ptosis. *GMS Ophthalmology Cases.* 2017; 7:Doc07.