

Statusartikel

Atopisk eksem og kliniske differentialdiagnoser hos børn

Kristian Lykke Lorentzen & Charlotte Gotthard Mørtz

Hudafdeling I og Allergicentret, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger 2026;188:V04250267. doi: 10.61409/V04250267

HOVEDBUDSKABER

- Atopisk eksem hos børn kan forveksles med andre tilstande, godartede som alvorlige.
- Denne statusartikel giver en praktisk oversigt over de mest relevante differentialdiagnoser til atopisk eksem hos børn.
- Oversigten kan hjælpe klinikerne med at skelne mellem relevante differentialdiagnoser.

Atopisk eksem er en kronisk inflammatorisk hudsygdom karakteriseret ved hudkløe, klassisk lokalisation, tør hud, astma/rinitis hos barnet eller atopisk sygdom hos førstegradsslægtninge og tidlig debut [1]. Det er en af de hyppigste hudlidelser med en etårs prævalens på op til 23% [2]. Trods en ofte klassisk præsentation findes mange vigtige differentialdiagnoser hos børn, godartede som alvorlige, herunder inflammatoriske dermatoser, infektioner, mangeltilstande, maligne og genetiske lidelser [3, 4]. Denne artikel har til formål at give et overblik over en række vigtige differentialdiagnoser for atopisk eksem hos børn.

Atopisk eksem

Det centrale symptom ved atopisk eksem er kløe, som hos babyer kan vise sig som urolig søvn. Herudover er tilstanden karakteriseret ved en klassisk morfologi og fordeling. Forløbet er oftest kronisk med intermitterende opblussen. Sygdommen starter typisk i barnealderen, og ca. 60% debuterer inden for de første 12 levemåneder. Akut eksem ses som diffust afgrænset erytem, papler, vesikler, infiltration og ødem. De kroniske manifestationer omfatter tørhed, likenisering og ekskorationer [5]. Patienterne er plaget af tør, skællende hud på baggrund af en kompromitteret hudbarriere. Dette forårsages af et komplekst sammenspil, herunder et dysreguleret immunologisk respons med Th2-domineret inflammation, loss of function-mutationer i filaggringenet og ændret mikrobiom [6, 7].

Fordelingen af elementerne er aldersrelateret og skifter typisk lokalisation, efterhånden som patienten bliver ældre. Hos børn under to år ses elementerne typisk i ansigt, på truncus og ekstremiteter, mens fleksural affektion dominerer, når børnene bliver større (Figur 1). Der er dog betydelig variation i både placering og sværhedsgrad [5]. Øvrige associerede fund omfatter bl.a. Dennie-Morgans furer, pityriasis alba og atopiske vinterfødter. Der findes flere forskellige værktøjer til at stille diagnosen, men et letanvendeligt værktøj er The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria (Tabel 1) [1].

FIGUR 1 Kliniske fotos af udvalgte tilstande. **A.** Atopisk eksem. **B.** Seborroisk eksem. **C.** Allergisk kontakteksem. **D.** Psoriasis. **E.** Tinea. **F.** Viralt eksantern. **G.** Hånd-, fod- og mundsygdom. **H.** Gianotti-Crosti syndrom. **I.** Scabies. **J.** Acrodermatitis enteropathica. **K.** Ichtyosis vulgaris. **L.** Medikamentelt eksantern.

Fotos er bragt med tilladelse fra Niels Veien og databasen D@nderm.



TABEL 1 Det letanvendelige diagnoseværktøj The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria. For at stille diagnosen atopisk eksem skal majorkriteriet samt min. tre minorkriterier være opfyldt. Udarbejdet efter [1].

Kriterier

<i>Majorkriterium</i>
Hudkløe
<i>Minorkriterier</i>
Debut før toårsalderen
Anamnese med eksem i bøjefurer
Tør hud
Astma eller rinitis selv eller atopisk sygdom hos førstegradsslægtinge
Synligt lægeobserveret eksem i bøjefurer

De fleste patienter har et mildt forløb og vokser fra tilstanden, men hos 20-50% persisterer eksemet ind i voksenalderen [8]. Komplikationer kan omfatte infektion i huden, herunder med *Staphylococcus aureus*, herpesvirus, poxvirus og *Malassezia furfur*, og patienterne er i øget risiko for at udvikle fødevareallergi, astma og allergisk rinokonjunktivitis samt håndeksem [9-11]. Specielt hos små børn (< 3 år) med moderat til svær atopisk eksem skal man være opmærksom på en eventuel samtidig fødevareallergi (type I-allergi), og ved mistanke herom eller behandlingsrefraktært eksem bør barnet henvises til udredning herfor på allergicenter/børneafdeling. Man skal desuden være opmærksom på en komplicerende kontaktallergi (type IV-allergi) i alle aldersgrupper, og ved mistanke henvise til lappetest hos dermatolog.

Andre eksemtyper/hudsygdomme

Allergisk kontakteksem

Allergisk kontakteksem skyldes et allergisk respons som følge af allergeneksponering på huden. Prævalensen af kontaktallergi i den pædiatriske patientgruppe er 16,5% [12]. Allergisk kontakteksem viser klassiske eksemforandringer på de eksponerede områder, og ekspositionsanamnesen er essentiel for diagnosen [13]. Dette kan omfatte, hvilke produkter der bruges til huden, produkter hos forældre samt legetøj. Fravær af diagnostiske kriterier for atopisk eksem er typisk (Tabel 1), men allergisk kontakteksem kan forekomme hos børn med underliggende atopisk eksem og bør overvejes ved affektion af atypiske hudområder samt ved behandlingsrefraktært eksem.

Hyppige allergener hos børn omfatter metaller, parfumer og konserveringsmidler [13]. Diagnosen stilles endeligt ved lappetest. Der findes også kontakteksem som følge af toksisk/irritativ påvirkning af huden, hvilket var hyppigt ved gentagen håndvask hos børn under COVID-19-pandemien [14].

Seborroisk eksem

Infantil seborroisk eksem starter oftest før tremånedersalderen, typisk få uger efter fødslen. Det er lokaliseret på områder, der er rige på sebaceøse glandler, herunder ansigt, skalp og bleområdet, som oftest går fri ved atopisk eksem [15]. Differentiering kan være svær, men typisk er huden mindre inflammatorisk, ikke så kløende, og den generaliserede tørhed mangler. Desuden vil der være tykke og fedtede skæl i hårbunden [15]. Tilstanden er oftest forsvundet, når barnet er et år, modsat atopisk eksem, som typisk antager et mere kronisk forløb.

Psoriasis

Psoriasis debuterer ofte i ungdoms- eller voksenalderen, men ses hos omkring 1% af børn. Den mest almindelige form hos børn og unge er guttat psoriasis og viser sig som små dråbeformede elementer på truncus, arme og ben, ofte forudgået af en øvre luftvejs-infektion. Ved psoriasis er elementerne i modsætning til eksem skarpt afgrænsede mod normal hud og varierer i størrelse fra få millimeter til håndfladestore plaques. Elementerne er infiltrerede med stearinagtige skæl. Prædilektionsstederne er i øvrigt knæ, albuer, skalp og lænd. Der vil være tegn på Auspitz' symptom. Man kan spørge til familiær disposition, da psoriasis har en arvelig komponent.

Infektioner og infestationer

Tinea

Hudinfektion forårsaget af antropofile eller zoofile svampe. Den klassiske tinea-infektion, der kan forveksles med atopisk eksem, fremstår som et anulært, makulært, erytematøst skællende element, der spreder sig centrifugalt med central opklaring. Der vil typisk være en aktiv erytematøs skælkrave. Symptomer er typisk svie eller kløe. Ved ikkesymmetriske, anulære og skællende elementer med en aktiv randzone skal der undersøges for tinea. Diagnosen bekræftes med svampeskrab eller PCR [16].

Viralt eksantem

Virale udslæt er karakteriseret ved at være udløst af en viral infektion og er hyppigt forekommende særligt hos mindre børn [17]. Selv om der er klassiske virale udslæt hos børn såsom mæslinger, er det hyppigste det uspecifikke virale eksantem (enterovirus, adenovirus m.fl.). Det typiske billede er et generaliseret, symmetrisk, makulopapuløst udslæt, evt. forudgået/ledsaget af infektionstegn, f.eks. øvre luftvejs-symptomer og feber. Udslættet opstår pludseligt og starter med små afgrænsede elementer, der kan konfluere. Elementerne er indledningsvist ikke skællende i modsætning til de uskarpt afgrænsede skællende elementer ved atopisk eksem. Diagnostisk kan suppleres med podninger og/eller serologiske tests, og hos børn med feber og almen påvirkning skal bakteriel infektion altid udelukkes.

Hånd-, fod- og mundsygdom

Hånd-, fod- og mundsygdom er en hyppig virusinfektion hos børn, oftest forårsaget af enterovirus såsom coxsackievirus og viser sig ved feber og papulovesikler på hænder, fødder og mundslimhinde [18]. Infektionen er selvlimiterende og overstået i løbet af en uge. Ud over den klassiske præsentation kan forandringerne sprede sig mere generaliseret som led i atypisk hånd-, fod- og mundsygdom, hvor forandringerne kan forveksles med atopisk eksem [19]. Der er mistanke om sygdommen ved primær affektion af de klassiske lokalisationer, feber samt det korte forløb, hvilket adskiller hånd-, fod- og mundsygdom fra atopisk eksem. Diagnosen kan bekræftes ved PCR-undersøgelse af sekret fra vesikel.

Gianotti-Crosti syndrom

Gianotti-Crosti syndrom er karakteriseret ved monomorfe, lyserøde til røde papler lokaliseret symmetrisk på

ansigt og ekstremiteter, hvorimod kroppen er uafficeret. Der kan ses vesikler. Der er ingen større områder med skælsætning som ved atopisk eksem, og tilstanden er typisk ikke kløende. Gianotti-Crosti syndrom afficerer oftest børn mellem to måneder og to år og er hyppigt forudgået af øvre luftvejs-infektion. Tilstanden er selvlimiterende og anses som en reaktion på en viral infektion [20].

Scabies

Scabies forårsages af infektion med miden *Sarcoptes scabiei* og er meget smitsom. Symptomerne er intens kløe, særligt natligt, og der ses erytematøse papler ledsaget af ekskorationer på fleksuralsiden af håndled, ankler og fødder samt interdigitalt og genitalt [21]. Miderne graver midengange i overhuden, hvor de lægger æg, og disse viser sig som gråhvide og aflange (0,2-0,4 mm) og er lettest at se med et dermatoskop. Mistanken bekræftes ved udbrud i den nære familie. Diagnosen stilles ved isolering af mider fra midegang.

Metaboliske og genetiske sygdomme

Acrodermatitis enteropathica

Acrodermatitis enteropathica – zinkmangel – fremstår med triaden perioral og akral dermatitis, diarré og alopeci. Hudforandringerne er skarpt afgrænsede erytematøse makulæ og plaques med erosioner og skorpedannelse, og der kan ses superinfektion med bakterier [22]. Forandringerne kan også forekomme anogenitalt. Acrodermatitis enteropathica forekommer i en genetisk og i en akkvisit form. Almindeligvis vil der være dårlig trivsel, f.eks. irritabilitet, væksthæmning og vægttab. Af biokemiske tests måles S-zink.

Ichtyosis vulgaris

Ichtyosis vulgaris forårsages af en mutation i filaggringenet og er den hyppigste subtype af ichtyosis [23]. Kliniske fund omfatter generaliseret tør hud og fine skæl. Typisk er der ingen erytem. Der kan være kløe og i nogle tilfælde eksematøse forandringer, hvor det kan være svært at adskille tilstanden fra atopisk eksem; i nogle tilfælde kan der være tale om konkomitante lidelser, da mutationer i filaggringenet øger risikoen for atopisk eksem.

Hyper-immunglobulin E-syndrom

Sjældne arvelige immundefekter kan give anledning til eksematøse forandringer og kan ligesom atopisk eksem give ophav til kløe, likenisering og infektioner med stafylokokker. Hyper-immunglobulin E (IgE)-syndrom debuterer typisk i løbet af første levemåned og adskiller sig fra atopisk eksem ved at have triaden forhøjet IgE-niveau (total IgE typisk > 2.000 kU/l), recidiverende stafylokokabscesser og pneumonier [24]. Derudover har patienterne typiske fænotypiske træk i form af asymmetri i ansigtet, øget mellemrum mellem øjenbrynene og underbid.

Maligne sygdomme

Mycosis fungoides

Mycosis fungoides – kutant T-cellelymfom – er en sjælden tilstand med forskellige præsentationsformer. Den hyppigste hos børn er den hypopigmenterede type, som grundet lighed med andre hudtilstande som pityriasis alba ved atopisk eksem desværre ofte diagnosticeres sent [3]. Klinisk ses dårligt afgrænsede, hypopigmenterede og minimalt skællende makulæ lokaliseret til tildækket hud (badedragsområdet), hvor pityriasis alba-elementer typisk ses i ansigt, på nakke og øvre arme [25]. Der kan være kløe, og elementerne har fine rynker i overfladen som tegn på atrofi. Diagnosen kan stilles ved biopsi, og dette er indiceret ved usædvanlige og persisterende hypopigmenteringer.

Histiocytosis X

Sjælden multisystemsygdom, der i huden forekommer med papulopustler og vesikler på skalp, truncus og fleksurale områder. Sygdommen debuterer typisk inden toårsalderen. Der kan være systemisk påvirkning, herunder af lunger, lever, lymfeknuder og knogler. Vi anbefaler at have histiocytosis X in mente ved persisterende ble-eksem uden effekt af topikal antiinflammatorisk behandling.

Autoimmune sygdomme

Dermatomyositis

Hudforandringerne ved dermatomyositis kan ligne atopisk eksem, men er klassisk lokaliseret omkring øjenlågene (heliotropt) og over ekstensorsiderne af leddene med en violet farve. Der vil være ledsagende systemiske symptomer såsom proksimal muskelsvaghed og arthritis [26].

Lupus erythematosus

Lupus erythematosus kan ses neonatalt og viser sig da som et rødt udslæt, særligt omkring øjnene, hvilket giver ophav til de klassiske »raccoon eyes«. Der kan være alvorlige systemiske komplikationer såsom kongenit hjerteblok, sygdom i lever/galdeveje og cytopenier. Typisk vil moren have autoantistoffer, som ses ved Sjögrens syndrom [27].

Medikamentelt eksantem

Lægemedeludslæt opstår i umiddelbar tilslutning til opstart af et nyt medikament, typisk efter få dage til uger. Der findes en lang række undertyper, men det klassiske makulopapuløse eksantem er det hyppigste. Det starter pludseligt, klassisk på truncus, og spreder sig til ekstremiteter. Indledningsvis ses ingen skælsætning, som dog kan forekomme i opklaringsfasen [28].

Konklusion

Atopisk eksem er en hyppig hudlidelse med mange differentialdiagnoser. Det er vigtigt at være opmærksom på disse og symptomer, der peger i andre retninger; her er det vigtigt at være opmærksom på bl.a. fordeling, morfer, ledsagesymptomer, ekspositioner og biokemiske fund, der kunne tyde på anden underliggende lidelse (Tabel 2).

TABEL 2 Differentialdiagnoser til atopisk eksem hos børn – praktisk algoritme, udarbejdet efter [4].

Eksem lignende udslæt	Sygdom	Karakteristika	Diagnostik
Erytematøst, uskarpt afgrænset, skællende, kløende	Atopisk eksem	Debut < 2 år Bøjefureksem Tør hud Familiær disposition	The U.K. Working Party Criteria
	Allergisk kontakteksem	Debut og lokalisering i eksponering for kontaktallergen	Anamnese og lappetest
	Scabies	Papler Middegange, interdigitalt, håndled, ankler Natlig kløe	Mikroskopi af mide isoleret fra middegang
	Hyper-IgE-syndrom	Bakterielle infektioner/svampeinfektioner, recidiverende pneumonier Højt IgE-niveau Karakteristiske ansigtstræk	T-IgE Genetisk undersøgelse
Intertriginøs fordeling	Seborroisk eksem	Lokaliseret i bleområdene, på skalp og i ansigt Ingen eller let kløe Fettede skæl	Klinisk diagnose
	Histiocytosis X	Papler, pustler, vesikler Lokaliseret på skalp, truncus, i bleområde og fleksurer Ingen respons på lokalsteroid Evt. organinvolvement	Kliniske fund og hudbiopsi
Erytematøst, skarpt afgrænsede områder eller plaques, skællende, kløende	Psoriasis	Guttat, nummulat plaquetype Infiltrerede elementer med stearinagtige skæl Prædispositionssteder: knæ, albuer, skalp og lænder Evt. forudgået af halsbetændelse, dvs. guttat psoriasis	Klinisk diagnose Evt. hudbiopsi
	Tinea	Anulært, skællende, erytematøst element(er) Aktiv randzone/skælkrave Central opklaring	Svampekrab/PCR
	Acrodermatitis enteropathica	Perioral/akral dermatitis Diarré Alopeci	Måling af S-zink
	Mycosis fungoides	Hypopigmenterede, skællende makulæ (hypopigmenteret type) Lokaliseret i badedragsområdet	Hudbiopsi
Udslæt, der viser sig pludseligt	Viralt eksantem	Makulopapuløst eksantem, ofte generaliseret Kløe ikke fremtrædende Forudgået/ledsaget af viral infektion	Klinisk diagnose Evt. infektionsudredning
	Hånd-, fod- og mundsygdom	Papulovesikuløst Håndflade, fodsåler, perioralt og i mundhule Ledsaget af feber/faryngitis	Podning/PCR
	Gianotti-Crosti syndrom	Hudfarvede til røde papler/vesikler Lokaliseret i ansigt og på ekstremiteter, ofte langvarigt Forudgået af øvre luftvejs-infektion	Podning/PCR/serologiske tests
	Medikamentelt eksantem	Generaliseret makulopapuløst eksantem Tidsmæssig sammenhæng med opstart af ny medicin	Klinisk diagnose Evt. hudbiopsi

Korrespondance Kristian Lykke Lorentzen. E-mail: kristian.lorentzen@rsyd.dk

Antaget 9. december 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 16. marts 2026

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Taksigelser Tak til *professor Niels Veien* for at give lov til at anvende kliniske fotos fra Dandermin-databasen

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V04250267

doi 10.61409/V04250267

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Atopic eczema and clinical differential diagnoses in children

Atopic dermatitis is one of the most common skin diseases in the pediatric population. Even though the presentation and diagnosis are often straightforward, there are a multitude of differential diagnoses, benign as well as malignant, that can mimic atopic dermatitis. This review gives an overview of the current and most relevant differential diagnoses in the pediatric population.

REFERENCER

1. Williams HC, Burney PG, Hay RJ et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1994;131(3):383-96. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1994.tb08530.x>
2. Bylund S, Kobyletzki LB, Svalstedt M, Svensson Å. Prevalence and incidence of atopic dermatitis: a systematic review. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(12):adv00160. <https://doi.org/10.2340/00015555-3510>
3. Napolitano M, Fabbrocini G, Martora F et al. Children atopic dermatitis: diagnosis, mimics, overlaps, and therapeutic implication. *Dermatol Ther*. 2022;35(12):e15901. <https://doi.org/10.1111/dth.15901>
4. Mortz CG, Brockow K, Bindslev-Jensen C, Broesby-Olsen S. It looks like childhood eczema but is it? *Clin Exp Allergy*. 2019;49(6):744-753. <https://doi.org/10.1111/cea.13381>
5. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345-360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31286-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31286-1)
6. Palmer CNA, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38(4):441-6. <https://doi.org/10.1038/ng1767>
7. Afshari M, Kolackova M, Rosecka M et al. Unraveling the skin; a comprehensive review of atopic dermatitis, current understanding, and approaches. *Front Immunol*. 2024;15:1361005. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1361005>
8. Mortz CG, Andersen KE, Dellgren C et al. Atopic dermatitis from adolescence to adulthood in the TOACS cohort: prevalence, persistence and comorbidities. *Allergy*. 2015;70(7):836-45. <https://doi.org/10.1111/all.12619>
9. Akdis CA, Akdis M, Bieber T et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL consensus report. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;118(1):152-69. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.03.045>
10. Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(1):35-9. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(94\)70004-4](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(94)70004-4)
11. Nutton S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 (Suppl 1):8-16. <https://doi.org/10.1159/000370220>
12. Alinaghi F, Bennike NH, Egeberg A et al. Prevalence of contact allergy in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*. 2019;80(2):77-85. <https://doi.org/10.1111/cod.13119>
13. Neale H, Garza-Mayers AC, Tam I, Yu J. Pediatric allergic contact dermatitis. Part I: clinical features and common contact allergens in children. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(2):235-244. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.11.002>
14. Simonsen AB, Ruge IF, Quaade AS et al. High incidence of hand eczema in Danish schoolchildren following intensive hand hygiene during the COVID-19 pandemic: a nationwide questionnaire study. *Br J Dermatol*. 2020;183(5):975-976. <https://doi.org/10.1111/bjd.19413>
15. Chiriac A, Wollina U. Pediatric dermatitis seborrhoica – a clinical and therapeutic review. *Indian Dermatol Online J*. 2024;15(3):383-391. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_593_23
16. García-Romero MT, Sánchez-Cardenas G, Carmona-Cruz SA, Fernández-Sánchez M. Skin fungal infections in children: diagnostic challenges. *Curr Fungal Infect Rep*. 2020;14(4):329-347. <https://doi.org/10.1007/s12281-020-00407-1>
17. Goodyear HM, Laidler PW, Price EH et al. Acute infectious erythemas in children: a clinico-microbiological study. *Br J Dermatol*. 1991;124(5):433-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1991.tb00621.x>

18. Shah VA, Chong CY, Chan KP et al. Clinical characteristics of an outbreak of hand, foot and mouth disease in Singapore. *Ann Acad Med Singap*. 2003;32(3):381-387. <https://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.V32N3p381>
19. Horsten HH, Fisker N, Bygum A. Eczema coxsackium caused by Coxsackievirus A6. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(3):e230-1. <https://doi.org/10.1111/pde.12874>
20. Fölster-Holst R, Zawar VP, Chuh A. Paraviral exanthems. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2016;14(6):601-11. <https://doi.org/10.1080/14787210.2016.1184084>
21. Sunderkötter C, Feldmeier H, Fölster-Holst R et al. S1 guidelines on the diagnosis and treatment of scabies – short version. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016;14(11):1155-1167. <https://doi.org/10.1111/ddg.13130>
22. Nistor N, Ciontu L, Frasinariu OE et al. Acrodermatitis enteropathica: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(20):e3553. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003553>
23. McLean WHI. Filaggrin failure – from ichthyosis vulgaris to atopic eczema and beyond. *Br J Dermatol*. 2016;175(Suppl 2):4-7. <https://doi.org/10.1111/bjd.14997>
24. Schimke LF, Sawalle-Belohradsky J, Roesler J et al. Diagnostic approach to the hyper-IgE syndromes: immunologic and clinical key findings to differentiate hyper-IgE syndromes from atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(3):611-7.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.06.029>
25. Gameiro A, Gouveia M, Tellechea Ó, Moreno A. Childhood hypopigmented mycosis fungoides: a commonly delayed diagnosis. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2014208306. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-208306>
26. Mathiesen PR, Zak M, Herlin T, Nielsen SM. Clinical features and outcome in a Danish cohort of juvenile dermatomyositis patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(5):782-9
27. Vanoni F, Lava SAG, Fossali EF et al. Neonatal systemic lupus erythematosus syndrome: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;53(3):469-476. <https://doi.org/10.1007/s12016-017-8653-0>
28. Brockow K, Ardern-Jones MR, Mockenhaupt M et al. EAACI position paper on how to classify cutaneous manifestations of drug hypersensitivity. *Allergy*. 2019;74(1):14-27. <https://doi.org/10.1111/all.13562>