

Informe de caso

Signo de Hoagland: signo clínico útil para el diagnóstico temprano de mononucleosis infecciosa. Informe pediátrico

DOI: 10.5377/alerta.v9i3.23310

Jeannette Barahona de Figueroa

Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández, San Salvador, El Salvador.

Correspondencia

✉ jeanfigue2015@gmail.com

1.  0009-0008-9606-6739



ACCESO ABIERTO

Case report about Hoagland's sign: a useful clinical sign for the early diagnosis of infectious mononucleosis. Pediatric report

Citación recomendada:

Barahona de Figueroa J. Signo de Hoagland: signo clínico útil para el diagnóstico temprano de mononucleosis infecciosa. Informe pediátrico. *Alerta*. 2026;9(3):172-178. DOI: 10.5377/alerta.v9i3.23310

Editora:

Nadia Rodríguez.

Recibido:

11 de septiembre de 2025.

Aceptado:

14 de julio de 2026.

Publicado:

31 de julio de 2026.

Contribución de autoría:

JBf: concepción del estudio, diseño del manuscrito, búsqueda bibliográfica, recolección de datos, manejo de datos o software, análisis de los datos, redacción, revisión y edición.

Conflicto de intereses:

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Resumen

La mononucleosis infecciosa se caracteriza por la tríada de fiebre, faringoamigdalitis y linfadenopatía cervical. No obstante, algunas manifestaciones tempranas, como el edema palpebral bilateral o signo de Hoagland, pueden pasar inadvertidas, especialmente en la población pediátrica, lo que favorece retrasos diagnósticos y el uso innecesario de antibióticos. **Presentación del caso.** Paciente femenina de siete años que consultó por edema bpalpebral bilateral agudo no inflamatorio, indoloro y sin signos inflamatorios locales, concomitante con fiebre, faringoamigdalitis y linfadenopatías cervicales. La identificación del signo de Hoagland orientó precozmente la sospecha de infección por el virus de Epstein-Barr. El hemograma con frotis de sangre periférica mostró 15 % de linfocitos atípicos reactivos, hallazgo hematológico característico de la enfermedad. La ecografía cervical evidenció múltiples adenomegalias bilaterales en las cadenas cervicales anteriores y posteriores. **Diagnóstico.** Se confirmó mediante la detección de anticuerpos heterófilos durante la segunda semana de evolución. **Intervención terapéutica.** Se indicó tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos, sin requerir corticosteroides, antivirales ni antibióticos. **Evolución clínica.** Fue favorable, con resolución progresiva de los síntomas. La paciente recibió el alta al sexto día de hospitalización, sin complicaciones ni secuelas durante el seguimiento. El reconocimiento del signo de Hoagland puede facilitar un diagnóstico oportuno y un manejo apropiado.

Palabras clave

Mononucleosis Infecciosa, Infecciones por Virus de Epstein-Barr, Edema, Párpados.

Abstract

Infectious mononucleosis is characterized by the triad of fever, pharyngotonsillitis and cervical lymphadenopathy. However, some early manifestations, such as bilateral eyelid edema (Hoagland's sign), may go unnoticed, especially in the pediatric population, leading to diagnostic delays and the unnecessary use of antibiotics. **Case presentation.** A 7-year-old female patient presented with acute, non-inflammatory bilateral eyelid edema that was painless and lacked local signs of inflammation, accompanied by fever, pharyngotonsillitis, and cervical lymphadenopathy. The identification of Hoagland's sign led to an early suspicion of Epstein-Barr virus infection. A complete blood count with peripheral blood smear revealed 15 % reactive atypical lymphocytes, a hematologic finding characteristic of the disease. A cervical ultrasound showed multiple bilateral enlarged lymph nodes in the anterior and posterior cervical chains. **Diagnosis.** The diagnosis was confirmed by the detection of heterophile antibodies during the second week of the illness. **Treatment.** Symptomatic treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs was prescribed; corticosteroids, antivirals, or antibiotics were not required. **Outcome.** The course was favorable, with progressive resolution of symptoms. The patient was discharged on the sixth hospital day, with no complications or sequelae during follow-up. Recognition of Hoagland's sign can facilitate a timely diagnosis and appropriate management.

Keywords

Infectious Mononucleosis, Epstein-Barr Virus Infections, Edema, Eyelids.

Introducción

La mononucleosis infecciosa (MI), causada habitualmente por el virus de Epstein-Barr (VEB), se caracteriza por una linfocitosis mononuclear, con presencia de linfocitos

atípicos. Aunque suele ser benigna y resolverse espontáneamente, su amplia variabilidad clínica y potenciales complicaciones exigen una vigilancia estrecha. El cuadro clásico incluye la tríada de fiebre, faringitis y linfadenopatía generalizada¹.

El signo de Hoagland consistente en edema bpalpebral bilateral, blando y no inflamatorio, es un hallazgo de alto valor diagnóstico, que puede preceder a los síntomas típicos que dificulta el diagnóstico inicial si no se reconoce¹. Descrito por primera vez en 1952, este signo aparece en aproximadamente en un 5 % a 30 % de los casos². Su valor estratégico radica en ser una manifestación temprana, identificable antes de la positividad de las pruebas serológicas, lo que resulta clave para evitar diagnósticos erróneos².

En pediatría, la mononucleosis suele subdiagnosticarse debido a presentaciones atípicas^{3,4}. Identificar el signo de Hoagland permite distinguir la MI de otras faringitis virales y amigdalitis estreptocócica⁵, además de permitir un diagnóstico precoz de la enfermedad, para un adecuado seguimiento y pesquisa de complicaciones. Suele presentarse incluso antes de la aparición de la faringitis exudativa y la linfadenopatía cervical^{5,6}. Su reconocimiento precoz es fundamental para evitar el uso innecesario de aminopenicilinas, asociadas a la inducción de un exantema característico en estos pacientes⁶.

Fisiopatológicamente, el edema bpalpebral se asocia a la replicación nasofaríngea viral y a la obstrucción linfática transitoria, cursando frecuentemente con linfocitosis atípica, sin proteinuria⁶.

El clínico debe considerar este edema no solo como un marcador clínico del curso inicial en la enfermedad, sino también estar alerta ante su posible evolución prolongada⁷. Por tanto, se presenta este caso con el objetivo de describir la presentación clínica, el abordaje diagnóstico, el tratamiento y la evolución de una paciente pediátrica con mononucleosis infecciosa, destacando el signo de Hoagland como manifestación temprana y clave para orientar oportunamente la sospecha de infección por el virus de Epstein-Barr.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una paciente de siete años con cuatro días de evolución de fiebre, tos productiva y congestión nasal. Tres días antes de su ingreso desarrolló edema bpalpebral bilateral indoloro, sin signos de inflamación ni secreción ocular. Durante las 48 horas previas a la hospitalización, presentó dolor abdominal intermitente, vómitos y episodio de lipotimia.

No se documentó exantema ni evidencia de manifestaciones hemorrágicas. Al ingreso, los signos vitales fueron los siguientes: frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno del 96 % al aire ambiente, temperatura de 38,4 °C, presión arterial de 100/60 mmHg, el peso era de 31,5 Kg, (percentil 85-97) y la talla de 130 cm (percentil 50). La paciente se encontraba alerta, febril, con aspecto agudamente enferma y quejumbrosa.

Destacaba edema bpalpebral bilateral evidente, no inflamatorio, sin signos de dificultad respiratoria, se encontraba eupneica, irritable y poco colaboradora durante la exploración física.

En el servicio de urgencias se estableció inicialmente el diagnóstico de amigdalitis y se indicó tratamiento ambulatorio con amoxicilina más ácido clavulánico en tabletas de 500 mg/125 mg cada 12 horas por vía oral; 12 horas después, la paciente consultó de nuevo por persistencia de la fiebre y aparición de cefalea, motivo por el cual se decidió su hospitalización.

En la Figura 1. Se observa la evolución de los signos en la paciente; el edema palpebral presentó la mayor duración (15 días), seguido de las adenopatías (14 días), la hipertrofia de amígdalas (10 días) y la fiebre (siete días).

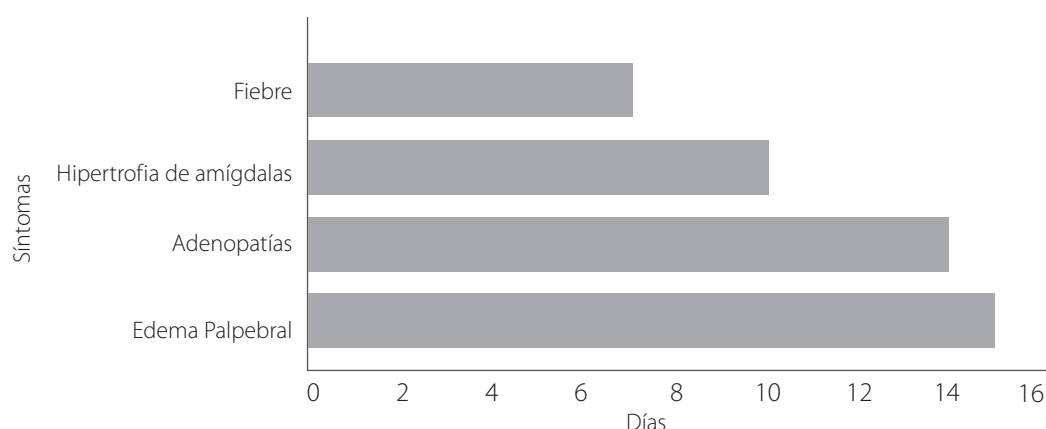


Figura 1. Duración de los síntomas expresada en días durante la evolución clínica.

Durante la evaluación se observó edema bupalpebral bilateral sin calor local ni rubor, sin proptosis y con movimientos oculares conservados (Figura 3A). Asimismo, presentaba amigdalitis grado III con exudado amigdalar (Figura 2). La exploración física reveló adenopatías cervicales dolorosas de aproximadamente 5 cm x 5 cm en el hemicuello derecho y de 2 cm x 2 cm en el izquierdo. Además, se evidenció matidez a la percusión en área esplénica sugestiva de esplenomegalia. No se observó exantema, edema maleolar, ni anasarca.

Tras la valoración inicial por cirugía pediátrica, el cuadro fue interpretado como celulitis ganglionar parafaríngea y amigdalitis, por lo que se inició tratamiento con penicilina benzatínica (1 200 000 UI por vía intramuscular), oxacilina (200 mg/kg/día) y ketorolaco (1,5 mg/kg/día). Sin embargo, tras 12 horas de hospitalización, una nueva evaluación pediátrica permitió reconsiderar el diagnóstico como MI al identificarse la tríada clínica característica de fiebre, amigdalitis exudativa y linfadenopatías, junto con la presencia del signo de Hoagland.

El hemograma mostró recuentos leucocitario y plaquetario dentro de los límites normales: leucocitos: 8130 / μ L; monocitos: 8,1 %; linfocitos: 31 %; neutrófilos 60,2 %; plaquetas: 185 000/ μ L; con hemoglobina 12 g/dL. El cultivo faríngeo obtenido antes del inicio de la antibioterapia resultó ser negativo para *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A). El examen general de orina descartó proteinuria y hematuria.



Figura 2. Amigdalitis por virus de Epstein-Barr. Mononucleosis infecciosa en paciente pediátrico. Hospital Nacional Zacamil, El Salvador. Fotografía: Dr. Luis Enrique Martínez Valle, residente de pediatría, Hospital Nacional Zacamil.

No se realizaron determinaciones de proteína C reactiva, deshidrogenasa láctica, ni velocidad de eritrosedimentación. La sospecha diagnóstica se reforzó mediante un frotis de sangre periférica que evidenció más del 15 % de linfocitos atípicos, hallazgo característico de la mononucleosis infecciosa (Figura 4).

La confirmación se obtuvo al noveno día de evolución, mediante la detección de anticuerpos heterófilos positivos para virus de Epstein-Barr (Monotest), prueba realizada durante la segunda semana de enfermedad, período en el que alcanza una mayor sensibilidad diagnóstica.

Intervención terapéutica

Considerando la presencia de fiebre, amigdalitis exudativa, linfadenopatía cervical, y el signo de Hoagland, se estableció el diagnóstico clínico de MI a las doce horas del ingreso hospitalario. Tras descartar sobreinfección bacteriana y absceso cervical mediante evaluación clínica y ultrasonográfica, se suspendió la oxacilina después de la dosis inicial. Se instauró un tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos durante cinco días: ketorolaco intravenoso 1,5 mg/Kg/día durante tres días, seguido de dexketoprofeno 1,5 mg/Kg/día durante dos días adicionales, al presentar adecuada tolerancia oral.

Evolución clínica

La paciente cumplió seis días de estancia hospitalaria bajo una estrecha vigilancia. El manejo se centró en vigilar y controlar la persistencia del cuadro febril y el riesgo inminente de compromiso de la vía aérea, secundario a adenopatías de gran tamaño localizadas en un área anatómica de riesgo.

La fiebre tuvo una duración de siete días (Figura 1). La hipertrofia amigdalina progresó transitoriamente a grado IV al sexto día de enfermedad, que evolucionó a grado II para el décimo día de enfermedad verificado en control ambulatorio (Figura 2).

Las adenopatías cervicales redujeron su tamaño al octavo día de enfermedad a (3,5 cm x 3,5 cm), alcanzando la resolución clínica en el control ambulatorio a los catorce días del inicio del cuadro. El edema palpebral inició su remisión al séptimo día de aparición, con una disminución al duodécimo día y resolución completa a los quince días de la enfermedad verificados en control ambulatorio (Figura 3B).

La identificación del signo de Hoagland fue determinante para el diagnóstico temprano, ya que permitió sospechar de mononucleosis infecciosa.



Figura 3. Signo de Hoagland por Virus de Epstein Barr. (A) Edema bupalpebral bilateral, indoloro y sin conjuntivitis, tercer día de evolución de la enfermedad. (B) Resolución clínica al décimo quinto día de la enfermedad. Fuente: Hospital Nacional Zacamil. Fotografía: Dra. Jeannette Barahona de Figueroa.

El reconocimiento de este hallazgo optimizó la toma de decisiones, al suprimir la antibioterapia intravenosa innecesaria desde el primer día de hospitalización y se estableció un tratamiento sintomático eficaz, lo que favorece además la vigilancia oportuna de las complicaciones potenciales de la enfermedad.

Discusión

El VEB es la causa más frecuente de MI, posee una distribución cosmopolita y afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. Con una seroprevalencia superior al 90 % en la población adulta³, el ser humano es su único reservorio. La replicación viral en células B y la respuesta de células T reactivas inducen una linfoproliferación manifestada en tejido linfóide y bazo. Su transmisión es principalmente por la saliva³.

Aunque la mononucleosis se caracteriza por la tríada clásica de fiebre, amigdalitis y linfadenopatía cervical⁸, se resalta la importancia de la ocurrencia de signos atípicos como el signo de Hoagland, o edema bupalpebral bilateral, que ocurre en un tercio de los pacientes con MI⁷.

La relevancia de dicho signo radica en que suele preceder a la amigdalitis y la adenopatía cervical^{7,8} tal como se observó en la paciente. La fisiopatología del signo de Hoagland no se ha establecido por completo.

Se ha propuesto que el edema bupalpebral resulta de la infiltración linfocítica del tejido periorbitario y de las glándulas lagrimales, con el consecuente desarrollo de dacrioadenitis, asociada a una alteración transitoria del drenaje linfático local. Estos mecanismos favorecerían la acumulación de líquido en los párpados y explicarían su presentación bilateral, indolora y habitualmente carente de eritema u otros signos inflamatorios locales^{9,10-14}. Por tanto, a diferencia de otros edemas, carece de conjuntivitis o dolor, lo que permite el diagnóstico diferencial frente a procesos alérgicos.

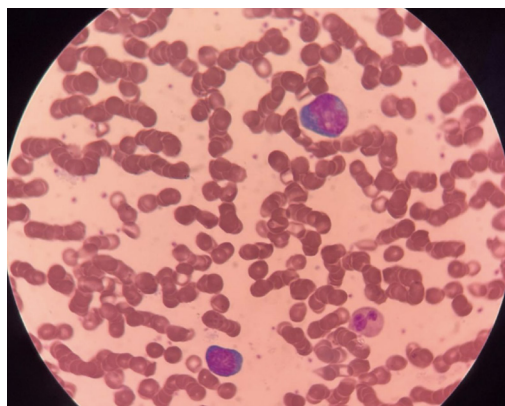


Figura 4. Frotis de sangre periférica. Se observan linfocitos atípicos polimorfos con núcleos irregulares y citoplasma hiperbasofílico¹⁴.

Fuente: Laboratorio Clínico, Hospital Nacional Zacamil. Fotografía: Dr. Luis Enrique Martínez Valle.

El signo de Hoagland está caracterizado por un edema bupalpebral bilateral y se considera una manifestación temprana de la MI por virus de VEB, con una duración generalmente autolimitada de días a pocas semanas^{7,8,15-17}.

La frecuencia del signo de Hoagland no está bien establecida, especialmente en la población pediátrica, y probablemente se encuentra subestimada debido a su aparición temprana, carácter transitorio y limitado reconocimiento clínico¹. Las estimaciones publicadas varían considerablemente según el diseño del estudio y el momento de la evaluación. En una serie de casos, el signo de Hoagland se documentó en 14 de 26 pacientes con MI confirmada (54 %) ¹¹. Estos resultados sugieren que la búsqueda clínica sistemática y temprana podría incrementar su detección. Algunas revisiones mencionan una ocurrencia del signo de Hoagland en alrededor del 30 %^{2,7} y otras refieren que la mitad de los pacientes con MI cursan con dicho signo¹⁷.

La paciente presentó una evolución coincidente con la literatura, donde el signo de Hoagland fue un hallazgo de aparición precoz^{10,12}. La presencia de un 15 % de linfocitos atípicos respaldó la teoría de una res-

puesta inmunológica celular activa^{8,12}. Se ha descrito que la infección pediátrica por VEB suele ser asintomática^{13,14}, la paciente manifestó la tríada clásica de la mononucleosis, junto al signo de Hoagland; este debe considerarse una manifestación temprana, transitoria y probablemente infrarreconocida. Puede preceder o acompañar a la tríada clásica, pero no suele ser el motivo de consulta predominante. Aunque puede observarse con relativa frecuencia cuando se busca de manera sistemática, no constituye la presentación predominante en adolescentes, en quienes suelen prevalecer la fiebre, la faringoamigdalitis, las linfadenopatías cervicales y la fatiga^{15,18-21}.

El diagnóstico diferencial incluyó celulitis preseptal y orbitaria, síndrome nefrótico, angioedema o reacción alérgica y enfermedad de Kawasaki. Las celulitis preseptal y orbitaria se consideraron poco probables por el carácter bilateral y no inflamatorio del edema, así como por la ausencia de eritema, calor local, dolor ocular, proptosis, alteraciones de la motilidad extraocular y compromiso visual; estos últimos constituyen signos de alarma característicos de afectación orbitaria. El síndrome nefrótico se descartó por la ausencia de edema generalizado y de alteraciones compatibles con proteinuria de rango nefrótico e hipoalbuminemia. Asimismo, la ausencia de prurito, urticaria, edema labial, exposición reciente a posibles alérgenos o síntomas respiratorios asociados hizo improbable una reacción alérgica o angioedema. Finalmente, la enfermedad de Kawasaki se excluyó ante la ausencia de fiebre persistente y de sus principales manifestaciones mucocutáneas, como conjuntivitis bilateral no purulenta, alteraciones orales, exantema polimorfo y cambios en las extremidades^{1,11}.

El diagnóstico de MI se sustentó en la presencia de 15 % de linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica y en la detección de anticuerpos heterófilos mediante Monotest durante la segunda semana de evolución. Una proporción de linfocitos atípicos superior al 10 % constituye un hallazgo altamente sugestivo, mientras que el Monotest presenta una especificidad aproximada del 90 %. Su rendimiento aumenta después de la primera semana, debido a que los anticuerpos heterófilos suelen hacerse detectables entre los días seis y diez, y aumentan durante la segunda y tercera semanas^{3,8,9,19}.

El reconocimiento del signo de Hoagland es crucial para evitar el uso innecesario de antibióticos. La administración errónea de amoxicilina en pacientes con MI provoca, hasta en un 80 % a 100 % de los casos, un exan-

tema maculopapular que genera falsas etiquetas de alergia a la penicilina de por vida²¹.

Como herramienta semiológica, permite un diagnóstico precoz antes de la seroconversión, optimizando recursos. El edema palpebral generalmente remite espontáneamente en pocos días y, en algunos casos, puede persistir hasta dos semanas. Excepcionalmente, se han descrito evoluciones prolongadas de hasta ocho semanas. En ausencia de complicaciones, no suele requerir tratamiento específico y el manejo es fundamentalmente sintomático. Su reconocimiento temprano permite diferenciarlo de causas potencialmente graves de edema periorbitario, evitar pruebas diagnósticas y tratamientos innecesarios, y proporcionar una orientación tranquilizadora al paciente y su familia^{1,15,17}.

El signo de Hoagland es un signo clínico fácilmente identificable, común y probablemente útil en las primeras etapas de la MI por virus de VEB por lo cual se hace necesario ampliar la concientización sobre este signo entre los médicos^{9,14,16,18}.

Una vez que se ha realizado un diagnóstico clínico o mediante pruebas de laboratorio, el tratamiento de la MI incluye reposo, hidratación, control de la fiebre y la faringitis⁸. Las complicaciones severas de la mononucleosis infecciosa por virus de Epstein Barr son infrecuentes, pero potencialmente graves. Entre ellas se incluyen la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a hipertrofia amigdalina, las complicaciones neurológicas como encefalitis o síndrome de Guillain-Barré las alteraciones hematológicas como anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia severa, así como la ruptura esplénica, considerada una emergencia médica^{8,16}. También pueden presentarse complicaciones hepáticas y, en casos raros, síndromes inmunológicos como la linfohistiocitosis hemofagocítica¹⁹.

Las opciones de manejo en la paciente fueron las medidas farmacológicas citadas para esta enfermedad que incluyen antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol, no se utilizaron corticosteroides como agentes antiinflamatorios, ya que estos se recomiendan para pacientes con complicaciones graves de la mononucleosis infecciosa, como obstrucción de las vías respiratorias, anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia.

El uso de esteroides para el alivio de los síntomas no se considera estándar y se ha reportado que tiene diversos grados de eficacia²⁰.

El signo de Hoagland constituye un hallazgo clínico temprano útil en la MI por VEB ya que puede orientar al diagnóstico en fase inicial, incluso antes de la aparición del cuadro clínico completo.

Su reconocimiento oportuno puede permitir establecer un manejo principalmente

conservador, evitar estudios o tratamientos innecesarios y asegurar una vigilancia clínica adecuada para la detección precoz de posibles complicaciones.

Se recomienda incorporar la evaluación del signo de Hoagland al examen físico rutinario, de los pacientes pediátricos con sospecha de MI, ya que constituye un hallazgo clínico útil para el diagnóstico, especialmente en las etapas tempranas del cuadro¹¹.

Su identificación oportuna puede contribuir a establecer el diagnóstico clínico, reducir la necesidad de estudios complementarios innecesarios y favorecer un manejo especialmente conservador⁸ y vigilar posibles complicaciones.

Aspectos éticos

Para la publicación de este caso se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la madre de la paciente tanto para la atención hospitalaria como para fines de publicación de caso, con el compromiso de respetar los principios de intimidad, privacidad y dignidad de la paciente, según las pautas de la declaración de Helsinki.

Financiamiento

No hubo fuentes de financiamiento.

Referencias bibliográficas

1. Ohri S, Amiri I, Fleischman GM, Fleischman D. Case Report: Periorbital Edema as an Overlooked Presentation of Epstein-Barr Virus. *Case Rep Ophthalmol*. 2025;16(1):834-840. DOI: [10.1159/000549142](https://doi.org/10.1159/000549142)
2. Azevedo Silva J, Santos R, Cascais M, Dias A, Peralta L. Hoagland sign - A common diagnosis preceded by an uncommon sign. *J Pediatr Health Care*. 2026;40(3):e131-e134.
3. Lörcher S, Abegg C, Wepf A, Karrer U, Osthoff M. The Many Faces of Primary EBV Infection: A Case Series of Its Diverse Presentations. *J Clin Med*. 2025;14(24):8747. DOI: [10.3390/jcm14248747](https://doi.org/10.3390/jcm14248747)
4. Cederberg LE, Geris JM, Chang M, Stancari AL, Klump AJ, Condon LM, *et al*. Primary Epstein-Barr virus infection in preadolescent children: A prospective study. *J Clin Virol*. 2025;181:105859. DOI: [10.1016/j.jcv.2025.105859](https://doi.org/10.1016/j.jcv.2025.105859)
5. Oviedo Bravo S, González Riquelme F, Heim Droppelmann D, Melgarejo Araya M. Edema palpebral como signo precoz en mononucleosis infecciosa por virus Epstein-Barr. *Rev Confluencia*. 2023;6(1):127-131. DOI: [10.52611/confluencia.num1.2023.922](https://doi.org/10.52611/confluencia.num1.2023.922)
6. Sawant SP. Hoagland sign: An early manifestation of acute infectious mononucleosis-A case report. *Curr Pediatr Res*. 2017;21(3):400-402. Disponible en: <https://www.currentpediatrics.com/articles/hoagland-sign-an-early-manifestation-of-acute-infectious-mononucleosis-a-case-report-7516.html>
7. Nakagawa H, Miyata Y, Maekawa M. Infectious mononucleosis with eyelid edema and palatal petechiae. *Korean J Intern Med*. 2021;36(4):1027-1028. DOI: [10.3904/kjim.2020.350](https://doi.org/10.3904/kjim.2020.350)
8. Leung AKC, Lam JM, Barankin B. Infectious Mononucleosis: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev*. 2024;20(3):305-322. DOI: [10.2174/1573396320666230801091558](https://doi.org/10.2174/1573396320666230801091558)
9. Zhou J, Zhang J, Zhu D, Ma W, Zhong Q, Shen Q, *et al*. The diagnostic value of peripheral blood lymphocyte testing in children with infectious mononucleosis. *BMC Pediatr*. 2024;24(1):746. DOI: [10.1186/s12887-024-05228-6](https://doi.org/10.1186/s12887-024-05228-6)
10. Tinoco Racero I, Caro Gómez N, Rodríguez Leal C, López Tinoco E. Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. *Medicine (Madr)*. 2014;11(50):2954-2964. DOI: [10.1016/S0304-5412\(14\)70722-X](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(14)70722-X)
11. Bronz G, Zanetti BPESM, Bianchetti MG, Milani GP, Lava SAG, Neuhaus TJ, *et al*. Bilateral upper eyelid swelling (Hoagland sign) in Epstein-Barr infectious mononucleosis: prospective experience. *Infection*. 2023;51(2):471-4. DOI: [10.1007/s15010-022-01932-6](https://doi.org/10.1007/s15010-022-01932-6)
12. Verkaik RCJ, Hendrickx MFM, Timmer FCA. Een 17-jarig meisje met oedeem van de bovenoogleden [A 17-year-old girl with bilateral swollen upper eyelids]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2023;167:D7556. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37163391/>
13. Odumade OA, Hogquist KA, Balfour HH Jr. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24(1):193-209. DOI: [10.1128/CMR.00044-10](https://doi.org/10.1128/CMR.00044-10)
14. Capelli M. Eyelid Edema May Be as a Sign of Dacryoadenitis in the Course of Epstein-Barr Virus Infectious Mononucleosis. *J Med Cases*. Jun 2023;14(6):208-212. DOI: [10.14740/jmc4114](https://doi.org/10.14740/jmc4114)
15. Ricardo D. A protracted course of periorbital oedema in infectious mononucleosis caused by Epstein-Barr virus. *Med Infect Dis Rep*. 2022. 022; 14(6):942-945. DOI: [10.3390/idr14060092](https://doi.org/10.3390/idr14060092)
16. Sullivan JL. Clinical manifestations and treatment of Epstein-Barr virus infection. En: Hirsch MS, editor. *UpToDate*. 2025. Fecha de consulta: 13 de julio de 2026. Disponible

- en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-epstein-barr-virus-infection>
17. Otsuki T, Ishizuka K, Hirose M, Ie K. Hoagland sign in infectious mononucleosis. *BMJ Case Rep.* 2022;15(11):e252839. DOI: [10.1136/bcr-2022-252839](https://doi.org/10.1136/bcr-2022-252839).
 18. Louppides S, Kakoullis L, Parpas G, Panos G. Upper eyelid oedema in a patient with pharyngitis/exudative tonsillitis and malaise: Hoagland sign in infectious mononucleosis. *BMJ Case Rep.* 2019;12(12):e233719. DOI: [10.1136/bcr-2019-233719](https://doi.org/10.1136/bcr-2019-233719)
 19. Luzuriaga K, Sullivan JL. Infectious mononucleosis. *N Engl J Med.* 2010;362(21):1993-2000. DOI: [10.1056/NEJMcp1001116](https://doi.org/10.1056/NEJMcp1001116)
 20. Gomes K, Goldman RD. Corticosteroids for infectious mononucleosis. *Can Fam Physician.* 2023;69(2):101-102. DOI: [10.46747/cfp.6902101](https://doi.org/10.46747/cfp.6902101)
 21. Chovel-Sella A, Ben Tov A, Lahav E, Mor O, Rudich H, Paret G, *et al.* Incidence of rash after amoxicillin treatment in children with infectious mononucleosis. *Pediatrics.* 2013;131(5):e1424-e1427. DOI: [10.1542/peds.2012-1575](https://doi.org/10.1542/peds.2012-1575).