



Human Metapneumovirus (HMPV): Gambaran Klinis dan Tata Laksana

Theresia Murniwati Situmorang

Rumah Sakit Khusus Infeksi Wangsa Avatara, DKI Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Human Metapneumovirus (HMPV) beberapa waktu lalu telah menjadi perhatian internasional akibat lonjakan kasus yang signifikan di Cina. HMPV merupakan virus RNA famili *Pneumoviridae*, salah satu patogen pernapasan yang umumnya musiman dan menyebabkan epidemi periodik. Penularan HMPV terjadi melalui percikan air liur, kemudian virus berinkubasi sekitar 3 hingga 5 hari, bervariasi antar individu. Gejalanya sulit dibedakan dari infeksi *human respiratory syncytial virus* (HRSV). Gejala klinis yang umumnya dialami oleh penderita HMPV yaitu demam, batuk, infeksi saluran napas atas, atau infeksi saluran napas bawah. HMPV dapat menginfeksi seluruh kelompok usia, namun gejala ditemukan lebih berat jika menginfeksi bayi, kelompok lanjut usia, dan pasien dengan penyakit komorbid atau kondisi immunosupresi. *Real-time polymerase chain reaction* (RT-PCR) masih menjadi modalitas utama dalam membantu menegakkan diagnosis infeksi HMPV. Belum ada vaksin atau terapi untuk mengatasi HMPV, selain terapi suportif seperti antipiretik, suplementasi oksigen, dan terapi hidrasi cairan. Beberapa penelitian terkait tata laksana HMPV masih terus berkembang.

Kata Kunci: HMPV, *Human Metapneumovirus*, penyakit pernapasan.

ABSTRACT

Human Metapneumovirus has recently gained global attention due to an outbreak in China. HMPV is an RNA virus of the *Pneumoviridae* family, a respiratory pathogen generally occurring seasonally and causes periodic epidemic. HMPV is transmitted through droplets, with the virus incubating for about three to five days, varying between individuals. Its symptoms are difficult to differentiate from symptoms by human respiratory syncytial virus (HRSV) infection. Common clinical symptoms experienced by HMPV patients include fever, cough, upper respiratory tract infection, or lower respiratory tract infection. HMPV can infect all age groups, but symptoms are more severe in infants, the elderly, and patients with comorbidities or immunosuppression. Real-time polymerase chain reaction (RT-PCR) remains the primary modality for diagnosing HMPV infection. Therapy is supportive as no vaccine or causal therapy is available, such as antipyretics, oxygen supplementation, and fluid hydration therapy. Several studies related to the management of HMPV are continued to be searched. **Theresia Murniwati Situmorang. *Human Metapneumovirus* (HMPV): Clinical Features and Management.**

Keywords: HMPV, Human Metapneumovirus, respiratory diseases.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Peningkatan kasus infeksi saluran pernapasan akut di banyak negara di belahan bumi bagian Utara biasanya disebabkan oleh epidemi musiman patogen pernapasan, seperti influenza musiman, *human respiratory syncytial virus* (HRSV), dan virus pernapasan umum lain, termasuk *Human Metapneumovirus* (HMPV), serta *Mycoplasma pneumoniae*. Beberapa waktu lalu, kasus HMPV di Cina menarik perhatian, diduga menyebabkan rumah sakit mengalami kewalahan.¹

HMPV pertama kali ditemukan pada tahun 2001 di Belanda dari hasil temuan isolasi

sampel pasien anak-anak yang memiliki gejala klinis mirip infeksi HRSV.² Sejak saat itu, HMPV telah terdeteksi pada 4%-16% pasien infeksi saluran napas akut (ISPA)³ dan saat ini virus HMPV telah ditemukan di seluruh dunia.⁴ Seperti HRSV, HMPV mempunyai distribusi musiman dan menyebabkan epidemi periodik yang biasanya mencapai puncaknya selama musim dingin dan musim semi – Januari hingga Maret di belahan bumi bagian Utara dan Juni hingga Juli di belahan bumi bagian Selatan.^{5,6}

Meskipun dapat menyebabkan infeksi pada

semua kelompok usia, sebagian besar kasus HMPV pada anak-anak berusia di bawah 5 tahun, dan pada anak di bawah usia 2 tahun cenderung berisiko.⁷ Gambaran klinis infeksi HMPV berkisar dari infeksi saluran pernapasan atas ringan hingga bronkiolitis berat dan pneumonia berat yang mengancam jiwa.⁸

HMPV adalah virus RNA beruntai tunggal negatif yang direklasifikasi dari famili *Paramyxoviridae* menjadi famili *Pneumoviridae* pada tahun 2016 dengan genus *Metapneumovirus*⁴ (**Gambar 1**). Genom HMPV (hampir 13 kb) mengandung 8 gen dengan

Alamat Korespondensi email: theresiamurniwatisitumorang@gmail.com



urutan 3'-NPMFM2SHGL-5', yang mengkode 9 protein, yaitu nukleoprotein (N), fosfoprotein (P), protein matriks (M), protein fusi (F), protein matriks-2 (M2-1 dan M2-2), protein hidrofobik kecil (SH/small hydrophobic), glikoprotein (G), dan protein polimerase besar (L).⁹ Analisis sekuens isolat HMPV telah mengidentifikasi 2 lineage (garis keturunan) utama, A dan B; setiap kelompok dibagi lagi menjadi 2 lineage lagi, A1 dan A2, serta B1 dan B2. Kedua genotip virus tersebut dilaporkan di berbagai negara di Amerika, Eropa, dan Asia.^{10,11}

PATOFISIOLOGI

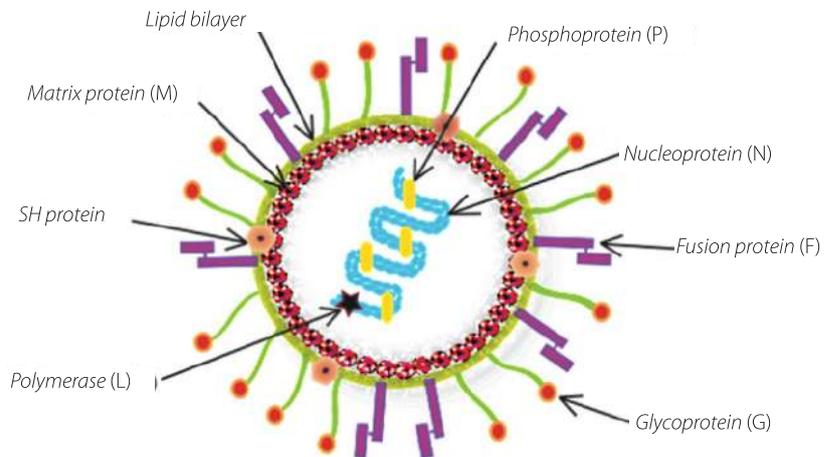
HMPV menyebar dari orang ke orang melalui percikan liur. Masa inkubasi HMPV berkisar antara 3-5 hari dan bervariasi antar penderita.⁴ Setelah berinokulasi di mukosa nasofaring, virus dapat dengan cepat menyebar ke saluran pernapasan. HMPV mengandung sekitar 8 gen yang mengkode sembilan protein berbeda, bertanggung jawab untuk menginfeksi sel inang. Dengan penempelan glikoprotein (G), glikoprotein fusi (F) bertanggung jawab untuk melakukan fusi transmembran dengan mengikat dirinya ke integrin pada permukaan sel inang untuk memfasilitasi masuk ke dalam sel inang. Selanjutnya, nukleokapsid virus memasuki sitoplasma sel inang dan mengalami replikasi. HMPV menginduksi respons berbagai sitokin dan kemokin, seperti IL-6, IFN-alpha, TNF-alpha, IL-2, dan makrofag proinflamasi (Gambar 2), sehingga menyebabkan infiltrasi dan inflamasi peribronkiolar dan perivaskular. Proses inflamasi tersebut juga menyebabkan masuknya monosit dan limfosit ke dalam endotel saluran napas. Gabungan respons tersebut menyebabkan peradangan paru dengan manifestasi gejala pernapasan berupa batuk berdahak, demam, dan sesak napas.^{4,8}

Penelitian analisis cuci hidung pasien bayi yang dirawat di rumah sakit menunjukkan bahwa infeksi HMPV menginduksi kadar sitokin proinflamasi jauh lebih rendah, termasuk IL-12, IL-6, IL-8, TNF-α, dan IL-1β, jika dibandingkan dengan infeksi HRSV. Hal tersebut menunjukkan bahwa HMPV adalah penginduksi sitokin inflamasi yang lebih rendah dibandingkan dengan HRSV pada bayi terinfeksi.¹¹

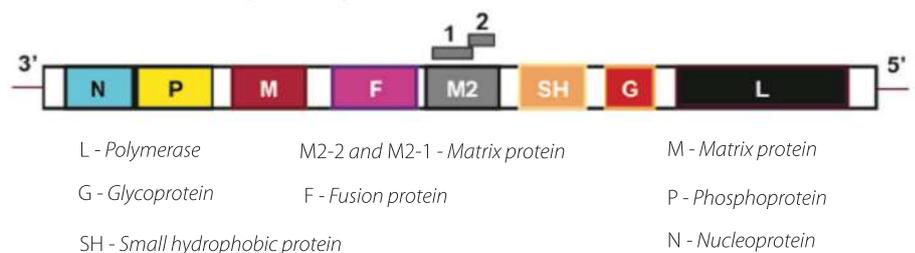
HMPV dapat bertahan selama beberapa minggu di paru, namun belum ada bukti bahwa hal tersebut dapat menyebabkan

infeksi sistemik. Laporan kasus pada anak berusia 14 bulan mendeteksi adanya RNA

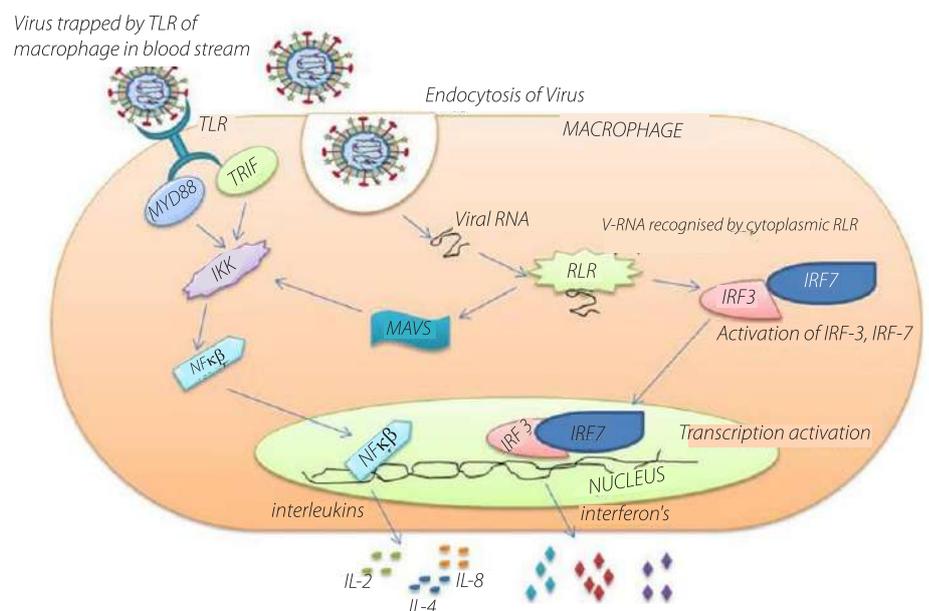
a. Model structure of HMPV



b. Proteins encoded by HMPV genome



Gambar 1. Struktur model dan protein yang dikode oleh HMPV.¹¹



Gambar 2. Patofisiologi infeksi HMPV.⁸

Keterangan: TLR: Toll-like receptor; MYD88: Myeloid differentiation protein response 88; TRIF: Toll/IL-1R domain-containing adaptor-inducing IFN-β; IKK: IκappaB kinase; NFκB: Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells; RNA: Ribonucleic acid; MAVS: Mitochondria antiviral signaling; RLR: RIG-I-like receptor; IRF: Interferon regulatory factor; IL: Interleukin; INF: interferon.



HMPV di jaringan otak pasien yang meninggal karena ensefalitis. Hal ini menimbulkan kecurigaan adanya kemungkinan hubungan antara HMPV dan manifestasi neurologis mengingat perjalanan klinis pasien sangat mirip dengan hasil observasi beberapa pasien ensefalitis fatal yang berhubungan dengan infeksi virus Nipah, anggota lain dari famili *Paramyxovirus*; simpulan definitif mengenai kemungkinan keterlibatan HMPV pada gangguan neurologis hanya dapat diambil setelah penelitian tambahan.¹²

GAMBARAN KLINIS DAN DIAGNOSIS

Faktor risiko terkait infeksi HMPV berat, yaitu kelahiran prematur, usia muda, riwayat infeksi nosokomial, dan kelainan kronis paru, jantung, atau saraf.¹³ HMPV diketahui berkembang lebih berat pada bayi, populasi lanjut usia, dan pada pasien penyakit kronis atau kondisi immunosupresi. Infeksi HMPV berat telah dilaporkan lebih banyak pada orang dewasa dengan kondisi immunosupresi.¹⁴

Gambaran klinis infeksi HMPV sulit dibedakan dengan infeksi HRSV, terutama pada anak-anak yang usianya lebih muda. Pasien HMPV umumnya didiagnosis menderita bronkiolitis, bronkitis, atau pneumonia. Pasien menunjukkan gejala umum seperti demam, batuk, hipoksia, infeksi saluran pernapasan atas, infeksi saluran pernapasan bawah, dan napas mengi.¹⁵ Penyebab paling umum perawatan di rumah sakit adalah bronkiolitis dan pneumonia. Durasi rata-rata gejala demam pada kasus terkonfirmasi positif HMPV adalah sekitar 10 hari. Dewasa muda yang mengalami re-infeksi HMPV menunjukkan gejala mirip flu, dengan demam pada sebagian kecil kasus. Sedangkan pada kasus pasien lanjut usia, re-infeksi dapat menyebabkan gejala berat (seperti pneumonitis) dan bahkan kematian.⁸

Sebuah penelitian retrospektif dari pengumpulan 144 sampel cuci hidung berpasangan dengan spesimen cairan telinga tengah menyimpulkan bahwa HMPV, seperti virus pernapasan lainnya, berperan dalam patogenesis otitis media akut; virus dapat masuk ke dalam telinga tengah.¹⁶ Penelitian lain¹⁷ melaporkan bahwa infeksi HMPV ditemukan pada sekitar 8% anak-anak yang datang ke rumah sakit dengan keluhan mengi. Mengi adalah gejala klinis umum yang ditemukan pada penelitian anak-anak HMPV terkait infeksi saluran pernapasan bawah.⁸

HMPV adalah salah satu penyebab penting infeksi saluran pernapasan akut pada dewasa. Sebuah studi prospektif¹⁸ selama 4 tahun menemukan bahwa di antara semua pasien yang dirawat di rumah sakit karena HMPV, 13% di antaranya memerlukan rawat inap di unit perawatan intensif (ICU), 12% memerlukan dukungan ventilasi, dan 7% lainnya meninggal selama atau segera setelah dirawat di rumah sakit. Seperti influenza dan HRSV, infeksi HMPV dapat mencetuskan asma eksaserbasi akut dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).¹⁹

Real-time PCR (*polymerase chain reaction*) telah digunakan secara luas untuk mendeteksi HMPV. Dalam evaluasi komparatif, amplifikasi gen N yang digunakan dalam *real-time* PCR, ditemukan sangat sesuai untuk mendiagnosis HMPV.²⁰ HMPV dapat terdeteksi dengan pemeriksaan *real-time* PCR pada anak-anak yang tidak menunjukkan gejala, namun memiliki *viral load* yang jauh lebih rendah dibandingkan pada anak-anak yang menunjukkan gejala. *Viral load* HMPV yang lebih tinggi berkorelasi secara signifikan dengan perjalanan penyakit dan tingkat keparahan penyakit, terlepas dari genotip. Peningkatan tinggi jumlah virus HMPV berlangsung 1-2 minggu setelah fase akut.⁸

TATA LAKSANA

Meskipun penyakit ini tersebar luas, belum ada vaksin atau pengobatan komersial yang tersedia untuk melawan HMPV. *Ribavirin* bersama dengan immunoglobulin telah digunakan untuk mengobati pasien terinfeksi.⁵

Pengobatan infeksi HMPV pada manusia sebagian besar bersifat suportif. Obat antipiretik seperti *paracetamol* dan *ibuprofen* diberikan untuk mengatasi gejala demam. Jika pasien tampak dehidrasi dan tidak dapat menoleransi cairan oral, diindikasikan terapi hidrasi cairan intravena. Selain itu, pasien HMPV mungkin memerlukan terapi oksigen tambahan, seperti kanula hidung aliran tinggi (*high-flow nasal cannula*) atau bahkan ventilasi mekanis pada kasus berat yang menyebabkan gagal napas akut, terutama pada pasien yang sudah memiliki penyakit pernapasan atau jantung, serta pada pasien dengan sistem imun lemah.⁴

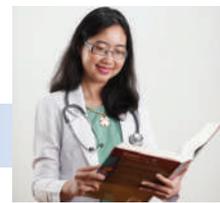
Ribavirin, golongan analog nukleosida yang umumnya digunakan dalam pengobatan hepatitis C dan virus lain, terbukti efektif

melawan HMPV, baik *in vitro* maupun pada tikus BALB/c.²¹ Namun, *ribavirin* cukup mahal dan dapat menimbulkan efek samping, seperti anemia hemolitik, dan berpotensi teratogenik.²² Penelitian menyarankan penggunaan *ribavirin* intravena sebagai pilihan untuk kasus pneumonia akibat HMPV pada penderita dengan status kekebalan tubuh lemah. Namun, masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menentukan kejadian HMPV pada penerima transplantasi dengan penyakit pernapasan akut dan untuk menentukan pengobatan HMPV yang optimal pada penerima transplantasi paru.²⁰

Ribavirin telah digunakan pada pasien infeksi HMPV berat, sedangkan beberapa kasus juga diberi *intravenous immunoglobulin* (IVIg).²³ IVIg memiliki mekanisme kerja sebagai antivirus terhadap HMPV secara *in vitro*, tetapi memerlukan infus cairan dalam jumlah besar dan berhubungan dengan efek samping pada anak dengan penyakit jantung bawaan.²²

Palivizumab, *humanized monoclonal antibody* (mAb), digunakan sebagai profilaksis pada anak-anak berisiko tinggi, termasuk bayi prematur dan anak-anak dengan penyakit penyerta, seperti penyakit paru kronis, displasia bronkopulmoner, dan penyakit jantung bawaan.²⁴ Namun, efikasi *palivizumab* dalam mencegah perawatan di rumah sakit masih parsial dan diperkirakan mencapai 50%.²⁵ *Palivizumab*, antibodi monoklonal yang dihasilkan untuk melawan HRSV, juga efektif melawan HMPV; antibodi monoklonal spesifik HMPV, seperti 54G10 dan Fab-DS7 telah dikembangkan dan berhasil diuji pada model hewan.²⁶ Jika diuji dan dikomersialkan seperti *palivizumab*, antibodi monoklonal ini mungkin terbukti bermanfaat bagi individu terinfeksi HMPV serius.

Deffrasnes, *et al*, mengidentifikasi beberapa peptida yang berasal dari *domain* berulang heptad suatu protein F yang dimiliki HMPV dan menilai efektivitasnya dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas yang disebabkan virus. Salah satu peptida, *heptad repeat A* (HRA2), ditemukan sangat efektif menurunkan *viral load* paru, peradangan paru, obstruksi jalan napas, dan kadar sitokin atau kemokin pro-inflamasi pada tikus BALB/c yang diobati.²⁷ Terapi antivirus yang efektif dapat diperoleh dari *domain* HR protein fusi HMPV.²⁷



NMSO3 (*sulfated sialyl lipid* atau lipid sialil tersulfasi) terbukti memiliki mekanisme kerja antivirus terhadap HMPV dan RSV secara *in vitro* dan pada tikus BALB/c.²⁸ NMSO3 dapat bekerja mencegah perlekatan dan fusi virus ke sel inang, serta membatasi penyebaran sel-sel. NMSO3 juga memiliki efek antiinflamasi pada sel inang. Sebagian besar terapi HMPV ditarget pada protein fusi karena sifatnya yang tidak berubah di antara berbagai jenis dan subtipe virus.^{26,28}

Kemampuan memodulasi respons imun dan menghambat replikasi virus menjadikan interferon sebagai molekul penting untuk mengobati infeksi saluran pernapasan akibat virus. Uji klinis terkini²⁹ dengan interferon tipe I dan III untuk terapi infeksi saluran pernapasan akibat virus, menjadikan interferon sebagai pilihan potensial untuk mengobati atau

mencegah infeksi saluran pernapasan bawah yang disebabkan oleh patogen virus. Penggunaan interferon epsilon (IFN-ε) pada infeksi saluran pernapasan dapat menginduksi kondisi antivirus yang kuat, dapat merupakan pendekatan yang tepat sasaran dan efisien untuk mengobati infeksi saluran pernapasan akibat virus. IFN-ε dapat menurunkan infeksi dan replikasi HRSV dan HMPV pada sel epitel manusia, HMPV ditemukan lebih rentan terhadap efek antivirus IFN-ε, jika dibandingkan HRSV.³⁰

Profilaksis selalu lebih baik daripada terapi dan vaksinasi adalah pendekatan terbaik untuk mengendalikan atau menghilangkan patogen apapun dari populasi manapun. HMPV sebagai virus RNA, sangat rentan mutasi, sehingga menyulitkan pengembangan kandidat vaksin yang efektif, namun penelitian kandidat vaksin

universal sedang dilakukan.²⁶

SIMPULAN

HMPV dapat menginfeksi seluruh kelompok usia, infeksi dapat lebih berat pada bayi, kelompok lanjut usia, dan pasien dengan penyakit kronis atau kondisi immunosupresi. Gambaran klinis HMPV sulit dibedakan dengan RSV, berupa demam, batuk, hipoksia, infeksi saluran pernapasan atas, infeksi saluran napas bawah, dan suara napas mengi. Infeksi berat dapat menyebabkan bronkiolitis dan pneumonia. Belum ada vaksin atau protokol terapi untuk mengatasi HMPV, sebagian besar bersifat suportif. Meskipun HMPV telah ditemukan di banyak negara, penelitian masih sangat terbatas. Selain itu, masih banyak kesenjangan pengetahuan mengenai regulasi respons antivirus terhadap HMPV.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Disease outbreak news; trends of acute respiratory infection, including human metapneumovirus, in the Northern Hemisphere [Internet]. Geneva: WHO; 2025 January 7. Available from: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2025-DON550>.
2. Van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RA, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med*. 2001;7:719–24. doi: 10.1038/89098.
3. Lu G, Li J, Xie Z, Liu C, Guo L, Vernet G, et al. Human metapneumovirus associated with community-acquired pneumonia in children in Beijing, China. *J Med Virol*. 2013;85:138–43. doi: 10.1002/jmv.23438.
4. Uddin S, Thomas M. Human metapneumovirus. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publ; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560910/>.
5. Uche IK, Guerrero-Plata A. Interferon-mediated response to human metapneumovirus infection. *Viruses* 2018;10(9):505. doi: 10.3390/v10090505.
6. Pilger DA, Cantarelli VV, Amantea SL, Segal SL. Detection of human bocavirus and human metapneumovirus by real-time PCR from patients with respiratory symptoms in Southern Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2011 Feb;106(1):56–60. doi: 10.1590/s0074-02762011000100009.
7. Avcu G, Belet N, Yener N, Karlı A, Şensoy G. Severe human metapneumovirus pneumonia in a healthy obese child. *J Pediatr Inf* 2017;11:i50-2. doi: 10.5578/ced.57488.
8. Panda S, Mohakud NK, Pena L, Kumara S. Human metapneumovirus: review of an important respiratory pathogen. *Internat J Infect Dis*. 2014;25:45–52. doi: 10.1016/j.ijid.2014.03.1394.
9. Feng Y, He T, Zhang B, Yuan H, Zhou Y. Epidemiology and diagnosis technologies of human metapneumovirus in China: a mini review. *Virol J*. 2024;21:59. doi: 10.1186/s12985-024-02327-9.
10. Loo LH, Tan BH, Ng LM, Tee NW, Lin RT, Sugrue RJ. Human metapneumovirus in children, Singapore. *Emerg Infect Dis*. 2007;13(9):1396–8. doi: 10.3201/eid1309.070220.
11. Cheemarla NR, Guerrero-Plata A. Immune response to human metapneumovirus infection: what we have learned from the mouse model. *Pathogens* 2015;4(3):682–96. doi: 10.3390/pathogens4030682.
12. Schildgen O, Glatzel T, Geikowski T, Scheibner B, Matz B, Bindl L, et al. Human metapneumovirus RNA in encephalitis patient. *Emerg Infect Dis*. 2005;11(3):467–70. doi: 10.3201/eid1103.040676.
13. Principi N, Esposito S. Paediatric human metapneumovirus infection: epidemiology, prevention and therapy. *J Clin Virol*. 2014;59(3):141–7. doi: 10.1016/j.jcv.2014.01.003. PMID: 24480724.
14. Schlapbach LJ, Agyeman P, Hutter D, Aebi C, Wagner BP, Riedel T. Human metapneumovirus infection as an emerging pathogen causing acute respiratory distress syndrome. *J Infect Dis*. 2011;203(2):294–5. doi: 10.1093/infdis/jjq045.
15. Boivin G, De Serres G, Cote S, Gilca R, Abed Y, Rochette L, et al. Human metapneumovirus infections in hospitalized children. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:634–40. doi: 10.3201/eid0906.030017.



16. Williams JV, Tollefson SJ, Nair S, Chonmaitree T. Association of human metapneumovirus with acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(7):1189-93. doi: 10.1016/j.ijporl.2005.12.007.
17. Jartti T, van den Hoogen B, Garofalo RP, Osterhaus AD, Ruuskanen O. Metapneumovirus and acute wheezing in children. *Lancet* 2002;360(9343):1393-4. doi: 10.1016/S0140-6736(02)11391-2.
18. Walsh EE, Peterson DR, Falsey AR. Human metapneumovirus infections in adults: another piece of the puzzle. *Arch Intern Med.* 2008;168(22):2489-96. doi: 10.1001/archinte.168.22.2489.
19. Falsey AR, Walsh EE, House SL, Vandendijck Y, Stevens M, Chan EKH, et al. Assessment of illness severity in adults hospitalized with acute respiratory tract infection due to influenza, respiratory syncytial virus, or human metapneumovirus. *Influenza Other Respir Viruses* 2024;18(5):e13275. doi: 10.1111/irv.13275.
20. Raza K, Ismailjee SB, Crespo M, Studer SM, Sanghavi S, Paterson DL, et al. Successful outcome of human metapneumovirus (hMPV) pneumonia in a lung transplant recipient treated with intravenous ribavirin. *J Heart Lung Transplant.* 2007;26(8):862-4. doi: 10.1016/j.healun.2007.05.020. PMID: 17692793; PMCID: PMC7111659.
21. Hamelin ME, Prince GA, Boivin G. Effect of ribavirin and glucocorticoid treatment in a mouse model of human metapneumovirus infection. *Antimicrob Agents Chemother.* 2006;50(2):774-7. doi: 10.1128/AAC.50.2.774-777.2006.
22. Wen SC, Williams JV. New approaches for immunization and therapy against human metapneumovirus. *Clin Vaccine Immunol.* 2015;22:858-66. doi: 10.1128/CVI.00230-15.
23. Kitanovski L, Kopriva S, Pokorn M, Dolnicar MB, Rajic V, Stefanovic M, et al. Treatment of severe human metapneumovirus (hMPV) pneumonia in an immunocompromised child with oral ribavirin and IVIG. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2013;35(7):e311-3. doi: 10.1097/MPH.0b013e3182915d2d.
24. Acero-Bedoya S, Wozniak PS, Sanchez PJ, Ramilo O, Mejias A. Recent trends in RSV immunoprophylaxis: clinical implications for the infant. *Am J Perinatol.* 2019;36(S 02):S63-7. doi: 10.1055/s-0039-1691803.
25. Fausther-Bovendo H, Hamelin ME, Carbonneau J, Venable MC, Checkmahomed L, Lavoie PO, et al. A candidate therapeutic monoclonal antibody inhibits both HRSV and HMPV replication in mice. *Biomedicines* 2022;10:2516. doi: 10.3390/biomedicines10102516.
26. Kumar P, Srivastava M. Prophylactic and therapeutic approaches for human metapneumovirus. *Virus Dis.* 2018;29:434-4. doi: 10.1007/s13337-018-0498-5.
27. Deffrasnes C, Hamelin ME, Prince GA, Boivin G. Identification and evaluation of a highly effective fusion inhibitor for human metapneumovirus. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52(1):279-87. doi: 10.1128/AAC.00793-07.
28. Hermos CR, Vargas SO, McAdam AJ. Human metapneumovirus. *Clin Lab Med.* 2010;30(1):131-48. doi: 10.1016/j.cll.2009.10.002.
29. Lee AC, Jeong Y, Lee S, Jang H, Zheng A, Kwon S, et al. Nasopharyngeal type-I interferon for immediately available prophylaxis against emerging respiratory viral infections. *Front Immunol.* 2021;12:660298. doi: 10.3389/fimmu.2021.660298.
30. Martínez-Espinoza I, Babawale PI, Miletello H, Cheemarla NR, Guerrero-Plata A. Interferon epsilon-mediated antiviral activity against human metapneumovirus and respiratory syncytial virus. *Vaccines* 2024;12(10):1198. doi: 10.3390/vaccines12101198.