



# Leukemia mieloid akut

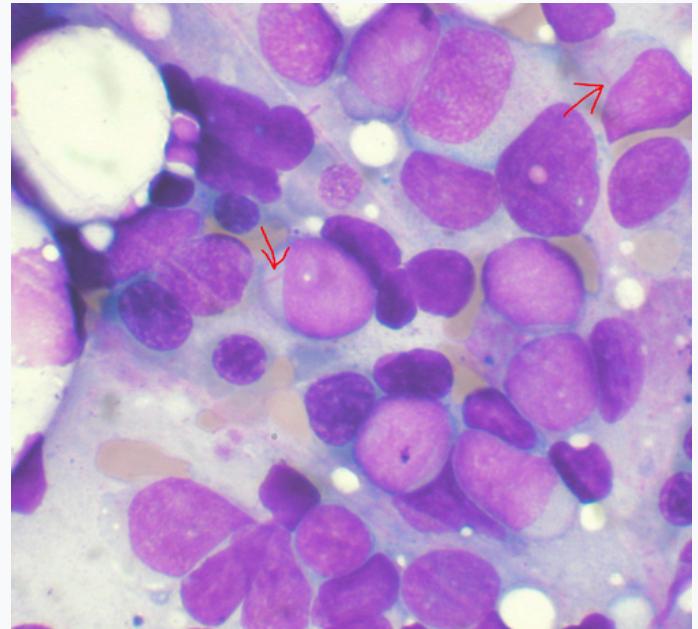
Leukemia mieloid akut (*acute myeloid leukemia*, AML) atau leukemia mielositik akut atau leukemia mielogenous akut atau leukemia granulositik akut atau leukemia nonlimfositik akut (LNLA) adalah suatu jenis keganasan pada darah yang ditandai dengan diferensiasi (perkembangan) dan proliferasi (pertumbuhan dan pertambahan sel yang sangat cepat) abnormal sel punca hematopoietik yang menyebabkan penekanan dan mengganti komponen sumsum tulang belakang.<sup>[2][3][4][5][6]</sup>

Gejala penyakit ini bervariasi tergantung pada jumlah sel abnormal dan tempat berkumpulnya sel tersebut. Keluhan yang paling sering timbul adalah mudah lelah napas pendek atau dispnea yang disebabkan oleh anemia, demam, memar dan perdarahan, penurunan berat badan, dan mudah menderita infeksi.<sup>[2][6][7][8][9]</sup>

Penyebab penyakit leukemia mieloid akut belum diketahui dengan pasti. Namun ada beberapa faktor risiko terjadinya penyakit ini yaitu faktor genetik, riwayat radiasi, riwayat kemoterapi, riwayat merokok, zat kimia, dan riwayat kelainan darah yang lain.<sup>[2][4][6][9][10]</sup>

Diagnosis penyakit ini dilakukan melalui aspirasi sumsum tulang, pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan imunofenotipe, dan pemeriksaan sitogenetika molekuler untuk mengetahui abnormalitas gen.<sup>[6][11][12][13]</sup>

Terapi utama pasien leukemia mieloid akut adalah dengan kemoterapi. Terapi ini dapat dilanjutkan dengan radiasi hingga transplantasi sel punca. Terapi suportifnya adalah tranfusi darah bila terdapat penurunan hemoglobin, dan terapi simptomatis sesuai dengan gejala yang timbul.<sup>[1][14][15][16][17]</sup>

Leukemia Mieloid Akut	
	
Aspirasi sumsum tulang menunjukkan gambaran leukemia mieloid akut, badan Auer ditunjukkan oleh tanda panah	
Informasi umum	
<b>Nama lain</b>	Leukemia mielogenous akut, leukemia nonlimfositik akut (LNLA), leukemia mieloblastik akut, leukemia granulositik akut <sup>[1]</sup>
<b>Spesialisasi</b>	Hematologi, onkologi
<b>Faktor risiko</b>	Merokok, riwayat kemoterapi atau terapi radiasi, sindrom mielodisplasia, benzena <sup>[1]</sup>
Aspek klinis	
<b>Gejala dan tanda</b>	Mudah lelah, napas pendek, mudah memar dan perdarahan, peningkatan risiko infeksi
<b>Awal muncul</b>	Semua umur, paling banyak pada usia 65-75 tahun
<b>Diagnosis</b>	Aspirasi sumsum tulang, pemeriksaan darah
<b>Perawatan</b>	Kemoterapi, terapi radiasi, transplantasi sel stem

## Sejarah

Deskripsi kasus leukemia yang pertama kali tertulis ialah yang diterbitkan dalam literatur medis tahun 1827 oleh dokter Prancis Alfred-Armand-Louis-Marie Velpeau. Istilah "myeloid" diciptakan oleh Franz Ernst Christian Neumann pada tahun 1869, di mana ia menjadi yang pertama dalam mengenali sel darah putih yang dibuat pada sumsum tulang.

## Tanda dan gejala

Gejala yang mula-mula dirasakan penderita terjadi karena kegagalan sumsum tulang menghasilkan sel darah yang normal dalam jumlah yang cukup dan atau akibat infiltrasi sel-sel leukemik pada berbagai organ. Gejala yang dirasakan bervariasi tergantung dari jumlah sel abnormal dan tempat berkumpulnya sel abnormal tersebut. Durasi perjalanan penyakit pun bervariasi, beberapa individu mengalami gejala yang berat selama beberapa hari hingga beberapa minggu, dan individu yang lain mengalami gejala yang lebih lama dengan intensitas ringan hingga berbulan-bulan. Keluhan yang paling sering dirasakan adalah mudah lelah, badan terasa tidak sehat (malaise), dan dispnea akibat anemia. Demam adalah keluhan pertama bagi sekitar 15-20% penderita yang timbul akibat infeksi bakteri yang disebabkan oleh granulositopenia atau netropenia. Penderita leukemia mieloid akut akan mudah mengalami infeksi dan gejala perdarahan mulai dari peteki, purpura, lebam, gusi berdarah, dan keluar darah dari hidung (epistaksis). Penurunan berat badan yang dirasakan oleh penderita berhubungan dengan berkurangnya napsu makan akibat malaise. Nyeri tulang dan nyeri sendi (arthralgia) juga dirasakan oleh sekitar 29% penderita yang terjadi akibat infiltrasi sel-sel leukemik ke dalam jaringan tulang dan sendi.<sup>[2][6][7][8][18]</sup>

Tanda klinis yang dapat ditemukan pada penderita leukemia myeloid akut adalah tanda anemia berupa keputihan yang terlihat jelas pada bibir, konjungtiva mata, kuku, dan kulit. Bila anemianya berat, akan didapatkan peningkatan frekuensi pernapasan dan peningkatan denyut nadi (takikardia). Walaupun frekuensi terjadinya pembesaran organ pada AML lebih sedikit dibandingkan pada ALL (acute lymphoblastic leukemia), beberapa penderita AML dapat menderita pembesaran abdomen dan pembesaran kelenjar getah bening (limfadenopati). Pembesaran limpa (splenomegali) lebih sering didapatkan daripada pembesaran hati (hepatomegali).<sup>[6][7][8][9]</sup>

## Faktor risiko

Penyebab leukemia masih belum diketahui secara pasti hingga kini. Namun ada beberapa faktor risiko tertentu yang akan meningkatkan kemungkinan seseorang menderita penyakit ini. Secara umum faktor risiko dapat dibagi tiga, yaitu faktor *host* (bawaan manusanya sendiri), faktor *agent* (zat atau benda lain), dan faktor lingkungan (berhubungan dengan pajanan pekerjaan).<sup>[2][4][6][10]</sup>

## Faktor inang

Insiden leukemia mieloid akut lebih banyak didapatkan pada usia dewasa dibandingkan anak-anak dan diderita lebih banyak oleh pria dibandingkan oleh wanita. Individu ras kaukasian (kulit putih) memiliki potensi lebih besar dibandingkan ras kulit hitam. Faktor genetik juga memegang peranan untuk angka kejadian AML, terutama mereka yang memiliki riwayat keluarga dengan leukemia. Insiden

leukemia pada anak-anak dengan sindrom Down sekitar 20 kali lebih banyak dibandingkan anak yang normal, meningkat pada kelainan kromosom 21, dan meningkat pada penderita dengan kelainan genetik autosom dominan. Riwayat penyakit yang pernah diderita dulu seperti polisitemia vera, trombositemia, mielofibrosis idiopatik, dan sindrom mielodisplasia juga menjadi faktor risiko AML.<sup>[2][4][6][9][10][18]</sup>

## Faktor agen

Faktor dari luar yang meningkatkan risiko terjadinya AML adalah infeksi virus, sinar radioaktif, merokok, dan zat kimia seperti benzena, arsen, petisida, kloramfenikol, fenilbutazon. Virus limfotropik-T manusia (HTLV atau *human T-lymphotropic leukemia*) dan retrovirus jenis cRNA ditemukan pada pemeriksaan dengan menggunakan mikroskop elektron dan kultur pasien dengan leukemia sel T.<sup>[2][4][6][10][18]</sup>

## Faktor lingkungan

Menurut beberapa penelitian, terdapat hubungan antara beberapa jenis pekerjaan dengan peningkatan kejadian penyakit AML. Termasuk di dalamnya pekerja industri karet, pabrik pemurnian minyak, pabrik kimia, dan pabrik sepatu juga memiliki risiko yang sama, akibat kontak dengan benzena. Kondisi lain yang kemungkinan menjadi faktor risiko untuk insiden AML adalah pekerjaan yang terpapar bensin, herbisida dan pestisida, serta paparan terhadap medan elektromagnetik.<sup>[2][4][6][10][18]</sup>

## Patofisiologi

AML terjadi karena sel-sel hematopoietik berubah sifat menjadi ganas serta mengalami hambatan pada tingkat diferensiasi dan tidak bisa berkembang menjadi sel dalam bentuk yang lebih matur (dewasa). Sel darah berasal dari sel punca hematopoietik pluripoten yang akan berdiferensiasi menjadi sel punca limfoid dan sel punca mieloid multipoten. Sel punca limfoid akan membentuk sel T dan sel B, sedangkan sel induk mieloid akan menjadi eritrosit, granulosit, monosit, dan megakariosit (karena itu disebut sebagai CFU-GEMM atau *colony forming unit-granulocyte, erythrocyte, monocyte, megakaryocyte*). Klonal leukemik dapat terjadi dalam setiap fase diferensiasi dan penyebabnya belum diketahui sampai sekarang. Bila hal ini terjadi, proses maturasi sel akan terganggu sehingga jumlah sel muda (immatur) akan meningkat dan menekan pembentukan sel darah merah yang normal di dalam sumsum tulang. Sel leukemik ini akan masuk ke dalam sirkulasi darah dan menginfiltasi organ.<sup>[3][4][6][19]</sup>

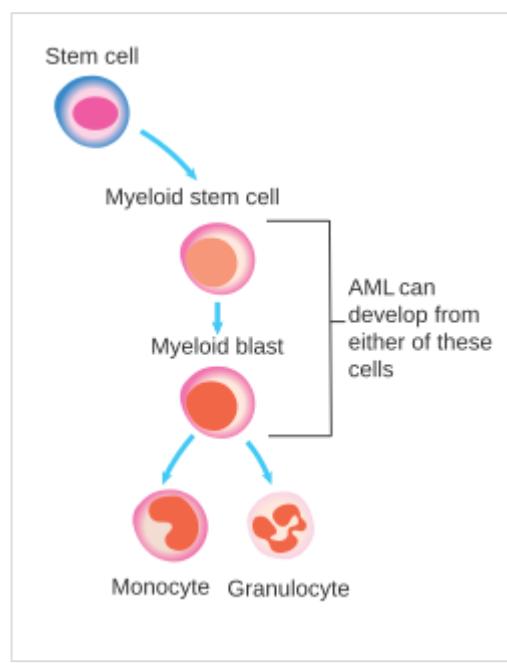


Diagram yang memperlihatkan intervensi AML pada pembentukan sel darah

# Diagnosis

---

---

Diagnosis leukemia mieloid akut dibuat melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik serta ditunjang dengan pemeriksaan tambahan seperti pemeriksaan darah, aspirasi sumsum tulang, dan pemeriksaan pencitraan seperti pemeriksaan tomografi terkomputasi, foto torak dan pencitraan resonansi magnetik untuk melihat perluasan penyakit. Pada pemeriksaan hitung darah lengkap akan didapatkan gambaran anemia, trombositopenia, dan leukopenia. Aspirasi sumsum tulang adalah pemeriksaan rutin untuk diagnosis AML. Hasil pulasan darah dan sumsum tulang diperiksa dengan menggunakan pewarnaan May-Grünwald-Giemsa atau pewarnaan Wright-Giemsa. Pemeriksaan imunofenotipe dengan menggunakan teknik aliran sitometri dilakukan untuk menentukan tipe sel leukemia berdasarkan antigen permukaan. Kriteria yang digunakan adalah  $\geq 20\%$  sel leukemik yang mengekspresikan petanda leukemia mieloid. Pemeriksaan sitogenetika mampu memberikan gambaran abnormalitas kromosom seperti translokasi, inversi, delesi, dan duplicasi yang ditemukan pada sekitar 55% pasien AML dewasa. Pemeriksaan sitogenetika yang lebih canggih, yaitu sitogenetika molekuler dengan menggunakan teknik FISH (*fluorescence in situ hybridization* atau hibridisasi floresensi in situ) dapat mendeteksi abnormalitas gen atau bagian dari kromosom seperti RUNX1 (*Runt-related transcription factor 1*) - RUNX1T1 (*RUNX1 partner transcriptional co-repressor 1*) yang merupakan protein AML, CBFB (*Core-binding factor subunit beta*) - MYH11 (*Myosin Heavy Chain 11*), fusi gen MLL (*myeloid/lymphoid* atau *mixed-lineage leukemia 1*) dan EV11, serta hilangnya kromosom 5q dan kromosom 7q.<sup>[5][6][11][12][20][21]</sup>

Leukemia mieloid akut diklasifikasikan berdasarkan morfologi, diferensiasi, maturasi sel leukemia yang dominan di dalam sumsum tulang. Ada dua kriteria yang dipakai dalam klasifikasi AML yaitu klasifikasi oleh French American British (FAB) dan klasifikasi yang dibuat oleh WHO.<sup>[21][22][23][24][25]</sup>

## Klasifikasi WHO

Klasifikasi WHO untuk leukemia mieloid akut yang digunakan saat ini adalah klasifikasi revisi tahun 2016.<sup>[21][22][23][24][25][26]</sup>

Nama	Deskripsi
Leukemia mieloid akut dengan kelainan genetik berulang	<p>Termasuk</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 8 dan 21 – [t(8;21)(q22;q22);] RUNX1/RUNX1T1; (ICD-O 9896/3);</li> <li>■ AML dengan inversi kromosom 16 – [inv(16)(p13.1q22)] atau translokasi internal di dalamnya – [t(16;16)(p13.1;q22);] CBFB/MYH11; (ICD-O 9871/3);</li> <li>■ Leukemia promielositik akut dengan translokasi antara kromosom 15 dan 17 – [t(15;17)(q22;q12);] RARA/PML; (ICD-O 9866/3);</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 9 dan 11 – [t(9;11)(p22;q23);] MLL3/MLL;</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 6 dan 9 – [t(6;9)(p23;q34);] DEK/NUP214;</li> <li>■ AML dengan inversi kromosom 3 – [inv(3)(q21q26.2)] atau translokasi internal di dalamnya – [t(3;3)(q21;q26.2);] RPN1/EVI1;</li> <li>■ AML megakarioblastik dengan translokasi antara kromosom 1 dan 22 – [t(1;22)(p13;q13);] RBM15/MKL1;</li> <li>■ AML dengan mutasi NPM1 (nukleofosmin)</li> <li>■ AML dengan mutasi CEBPA (<i>CCAAT/enhancer-binding protein alpha</i>)</li> <li>■ AML dengan mutasi RUNX1 (masih membutuhkan bukti lebih lanjut untuk memastikan kekhasan mutasi gen ini)</li> </ul>
Leukemia myeloid akut dengan perubahan yang berhubungan dengan mielodisplasia	<p>Kategori ini termasuk individu yang sebelumnya sudah memiliki riwayat dirawat dengan sindrom mielodisplasia (SMD) atau penyakit mieloproliferatif (PMD) yang berubah menjadi AML, atau individu yang memiliki karakteristik abnormalitas sitogenetika untuk AML jenis ini (dengan riwayat SMD atau PMD yang tidak terdeteksi sebelumnya tetapi gambaran sitogenetikanya menunjukkan riwayat kedua penyakit ini). AML ini timbul pada usia tua dan prognosisnya yang paling jelek.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ AML dengan kariotipe kompleks</li> <li>■ Abnormalitas yang tidak seimbang <ul style="list-style-type: none"> <li>■ AML dengan delesi kromosom 7 – [del(7q);]</li> <li>■ AML dengan delesi kromosom 5 – [del(5q);]</li> <li>■ AML dengan aberasi yang tidak seimbang pada kromosom 17 – [i(17q)/t(17p);]</li> <li>■ AML dengan delesi kromosom 13 – [del(13q);]</li> <li>■ AML dengan delesi kromosom 11 – [del(11q);]</li> <li>■ AML dengan aberasi yang tidak seimbang pada kromosom 12 – [del(12p)/t(12p);]</li> <li>■ AML dengan delesi kromosom 9 – [del(9q);]</li> <li>■ AML dengan aberasi kromosom X – [idic(X)(q13);]</li> </ul> </li> <li>■ Abnormalitas yang seimbang <ul style="list-style-type: none"> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 11 dan 16 – [t(11;16)(q23;q13.3);], tidak berhubungan dengan riwayat radiasi dan kemoterapi sebelumnya</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 3 dan 21 – [t(3;21)(q26.2;q22.1);], tidak berhubungan dengan riwayat radiasi dan kemoterapi sebelumnya</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 1 dan 3 – [t(1;3)(p36.3;q21.1);]</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 2 dan 11 – [t(2;11)(p21;q23);], tidak berhubungan dengan riwayat radiasi dan kemoterapi sebelumnya</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 5 dan 12 – [t(5;12)(q33;p12);]</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 5 dan 7 – [t(5;7)(q33;q11.2);]</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 5 dan 17 – [t(5;17)(q33;p13);]</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 5 dan 10 – [t(5;10)(q33;q21);]</li> <li>■ AML dengan translokasi antara kromosom 3 dan 5 – [t(3;5)(q25;q34);]</li> </ul> </li> </ul>

<u>Neoplasma mieloid yang berhubungan dengan pemberian terapi</u>	Termasuk individu yang sudah menjalani kemoterapi dan atau radiasi dan setelahnya menderita AML atau SMD.
Sarkoma Mieloid	Disebut juga Sarkoma granulositik atau kloroma.
Proliferasi myeloid yang berhubungan dengan sindrom Down	Termasuk dalam kategori ini adalah transien mielopoiesis abnormal dan leukemia mieloid yang berhubungan dengan sindrom Down
Leukemia mieloid akut lainnya	<p>Termasuk subtipe AML yang tidak ada pada kategori di atas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <u>AML dengan diferensiasi minimal (FAB M0)</u></li> <li>▪ <u>AML tanpa maturasi (FAB M1)</u></li> <li>▪ <u>AML dengan maturasi (FAB M2)</u></li> <li>▪ <u>Leukemia mielomonositik akut (FAB M4)</u></li> <li>▪ <u>Leukemia monositik dan monoblastik akut (FAB M5)</u></li> <li>▪ <u>Leukemia eritroid akut (FAB M6)</u></li> <li>▪ <u>Leukemia megakarioblastik akut (FAB M7)</u></li> <li>▪ <u>Leukemia basofilik akut</u></li> <li>▪ <u>Panmielosis akut dengan mielofibrosis</u></li> </ul>
<u>Leukemia akut bifenotipe dan tidak berdeferensiasi</u>	Belum pasti AML tetapi jenis leukemia yang memiliki gambaran myeloid dan limfositik. Disebut juga Leukemia akut fenotip campuran

## Klasifikasi French American British

Kriteria ini masih dipakai di beberapa negara meskipun sudah ada kriteria dari WHO yang lebih terperinci.[\[23\]](#)[\[24\]](#)[\[25\]](#)[\[27\]](#)

Subtipe	Nama	Persentase kasus	Sitogenetika
M0	<u>Leukemia mieloblastik akut dengan diferensiasi minimal</u>	5%	
M1	<u>Leukemia mieloblastik akut tanpa maturasi</u>	15%	
M2	<u>Leukemia mieloblastik akut dengan maturasi</u>	25%	t(8;21)(q22;q22), t(6;9)
M3	<u>Leukemia promielositik akut</u>	10%	t(15;17)
M4	<u>Leukemia mielomonositik akut</u>	20%	inv(16)(p13q22), del(16q)
M4Eo	<u>Leukemia mielomonositik akut dengan eosinofil abnormal</u>	5%	inv(16), t(16;16)
M5	<u>Leukemia monoblastik akut (M5a)</u> , <u>Leukemia monositik akut (M5b)</u>	10%	del (11q), t(9;11), t(11;19)
M6	<u>Leukemia eritroid akut</u> termasuk Eritroleukemia (M6a) and Leukemia eritroid (M6b) yang sangat jarang kasusnya	5%	
M7	<u>Leukemia megakariositik akut</u>	5%	t(1;22)

## Penatalaksanaan

---

---

Tujuan pemberian terapi pada AML adalah untuk menghancurkan sel-sel leukemia dan memungkinkan sumsum tulang untuk berfungsi kembali dengan normal. Terapi sekunder AML bersifat suportif seperti tindakan transfusi darah bila ditemukan anemia, menjaga keseimbangan cairan, dan pemberian terapi simptomatis sesuai keluhan yang timbul misalnya dengan memberikan antipiretik untuk meringankan demam. Terapi primernya adalah kemoterapi dengan terapi induksi, terapi konsolidasi, dan transplantasi sel punca.<sup>[6][13][13][17][28]</sup>

Terapi induksi bertujuan untuk mencapai remisi komplet yang artinya ditemukan sel *blast* (sel prekursor)  $1.000/\mu\text{L}$  di dalam sumsum tulang dan trombosit  $\geq 100.000/\mu\text{L}$ . Terapi induksi biasanya menggunakan kombinasi 2 jenis obat kemoterapi sitosin arabinosid atau sitarabin dan antibiotik antrasiklin. Untuk penderita yang berusia 16-60 tahun, pemberiannya adalah 3 hari antibiotik sitotoksik, antrasiklin (daunorubisin, idarubisin, dan mitoksantron) dan 7 hari sitarabin. Terapi induksi standar ini dikenal dengan istilah resimen terapi "3+7". Untuk yang berusia di atas 60 tahun, antrasiklinnya hanya menggunakan daunorubisin. Sebagai tambahan diberikan allopurinol sebagai obat untuk membantu mencegah pembentukan kembali sel-sel leukemia yang sudah hancur.<sup>[6][13][17][28]</sup>

Terapi konsolidasi pascainduksi diberikan untuk mencegah kekambuhan dan untuk eradikasi minimal residual leukemia di dalam sumsum tulang. Pada terapi konsolidasi ini digunakan resimen yang sama dengan resimen yang digunakan pada terapi induksi dengan dosis yang sama atau lebih tinggi. Penderita yang memiliki risiko tinggi untuk relaps, dianjurkan untuk menjalani transplantasi sel punca.<sup>[6][13][16][17][28]</sup>

## Referensi

---

1. "Adult Acute Myeloid Leukemia Treatment". *National Cancer Institute* (dalam bahasa Inggris). 23 Juli 2019. Diakses tanggal 4 November 2019.
2. "Acute Myeloid Leukemia (AML): Symptoms, Causes, Prognosis, and More". *Healthline* (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
3. "What Is Acute Myeloid Leukemia (AML)? | What Is AML?". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
4. "Acute Myeloid Leukemia (AML): Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology". 2019-11-10.
5. Merino, A.; Boldú, L.; Ermens, A. (2018). "Acute myeloid leukaemia: How to combine multiple tools". *International Journal of Laboratory Hematology* (dalam bahasa Inggris). **40** (S1): 109–119. doi:[10.1111/ijlh.12831](https://doi.org/10.1111/ijlh.12831). ISSN 1751-553X.
6. "Adult Acute Myeloid Leukemia Treatment (PDQ®)–Patient Version". *National Cancer Institute* (dalam bahasa Inggris). 2020-03-13. Diakses tanggal 2020-03-30.
7. "Signs and Symptoms of Acute Myeloid Leukemia (AML)". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
8. "Acute Myeloid Leukemia (AML) Clinical Presentation: History, Physical Examination". [emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com). Diakses tanggal 2020-03-30.
9. "What Is Acute Myeloid Leukemia? What Causes It?". *WebMD* (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.

10. "Risk Factors for Acute Myeloid Leukemia (AML)". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
11. "Tests for Acute Myeloid Leukemia (AML)". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
12. "Acute Myeloid Leukemia (AML) Workup: Approach Considerations, Blood Studies, Flow Cytometry (Immunophenotyping)". [emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com). Diakses tanggal 2020-03-30.
13. Estey, Elihu H. (2018-10). "Acute myeloid leukemia: 2019 update on risk-stratification and management". *American Journal of Hematology* (dalam bahasa Inggris). **93** (10): 1267–1291. doi:10.1002/ajh.25214.
14. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence, Collaborators. (8 Oktober 2016). "Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015". *Lancet*. **388** (10053): 1545–1602. doi:10.1016/S0140-6736(16)31678-6. PMC 5055577. PMID 27733282.
15. GBD 2015 Mortality and Causes of Death, Collaborators. (8 Oktober 2016). "Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015". *Lancet*. **388** (10053): 1459–1544. doi:10.1016/S0140-6736(16)31012-1. PMC 5388903. PMID 27733281.
16. "Stem Cell Transplant for Acute Myeloid Leukemia (AML)". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
17. "Chemotherapy for Acute Myeloid Leukemia (AML)". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
18. "Acute myelogenous leukemia - Care at Mayo Clinic - Mayo Clinic". [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Diakses tanggal 2020-03-30.
19. "Acute Myeloid Leukemia (AML) - Hematology and Oncology". *MSD Manual Professional Edition* (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
20. "What Causes Acute Myeloid Leukemia (AML)?". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
21. Bain, B.J. (2019). "Morphological and Immunophenotypic Clues to the WHO Categories of Acute Myeloid Leukemia". [www.karger.com](http://www.karger.com). Diakses tanggal 30 Maret 2020.
22. "Acute Myeloid Leukemia (AML) Subtypes and Prognostic Factors". [www.cancer.org](http://www.cancer.org) (dalam bahasa Inggris). Diakses tanggal 2020-03-30.
23. "Acute Myeloid Leukemia (AML) Staging: FAB and WHO Classifications for Acute Myeloid Leukemia". 2019-11-10.
24. Zaidi, Syed (2 Oktober 2019). "AML Classification". [www.pathologyoutlines.com](http://www.pathologyoutlines.com). Diakses tanggal 30 Maret 2020.
25. Schiffer, Charles A.; Gurbuxani, Sandeep. "Classification of Acute Myeloid Leukemia". [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Diakses tanggal 30 Maret 2020.
26. Mandal, Ananya (18 November 2019). "Acute Myeloid Leukemia Classification". [News-Medical.net](http://News-Medical.net). Diakses tanggal 30 Maret 2020.
27. Seiter, Karen (10 November 2019). "Acute Myeloid Leukemia (AML) Staging: FAB and WHO Classifications for Acute Myeloid Leukemia".
28. Seiter, Karen (2019-11-10). "Acute Myeloid Leukemia (AML) Treatment & Management: Approach Considerations, Treatment of Acute Myeloid Leukemia, Treatment of Acute Promyelocytic Leukemia".