

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Patofisiologi

1. *Acute Myeloid Leukemia* (AML)

a. Definisi *Acute Myeloid Leukemia* (AML)

Leukemia Mieloid Akut (AML) adalah penyakit sel punca hematopoietik klonal, yang ditandai dengan infiltrasi sumsum tulang oleh sel blast mieoloid leukemic dan jumlah rendah dari sel hematopoietic yang menyebabkan leukopenia, anemia dan trombositopenia (4)

b. Etiologi

Beberapa faktor risiko yang diidentifikasi berpotensi, yaitu :

1) Rokok

Merokok dilaporkan berkaitan dengan AML tipe M2

2) Paparan bahan kimia

Risiko AML meningkat karena paparan bahan kimia tertentu, misalnya *benzene, formaldehyde*

3) Obat kemoterapi

Kemoterapi dengan agen pengalkil dan platinum dikaitkan dengan meningkatnya risiko AML, puncaknya setelah 8 tahun setelah kemoterapi

4) Paparan radiasi

Paparan radiasi dosis tinggi misalnya dari bom atom, reactor nuklir meningkatkan risiko AML. Selain itu, terapi radiasi untuk kanker juga dikaitkan dengan meningkatnya risiko AML

5) Gangguan darah tertentu

Pasien dengan sindrom mielodisplastik (MDS) memiliki jumlah sel darah merah rendah dan sel-sel abnormal dalam darah dan sumsum tulang. MDS dapat berkembang menjadi AML dan memiliki prognosis buruk

6) Sindrom genetic

Beberapa mutase genetik dan kelainan kromosom saat lahir dapat meningkatkan risiko AML

7) Riwayat dalam keluarga

Memiliki keluarga yang mengidap AML dapat meningkatkan risiko terkena AML

c. Klasifikasi *Acute Myeloid Leukemia* (AML)

Berdasarkan FAB (*French American British*) AML dapat diklasifikasikan dalam beberapa jenis :

1) M0 (*Acute Myeloid Leukemia* diferensiasi minimal)

Jenis ini adalah bentuk yang tidak matang dari AML dengan ditunjukkan oleh hasil laboratorium mikloblas >20%, agranuler, aure rod (-), MPO (+) <3%

2) M1 (*Acute Myeloid Leukemia* tanpa maturasi)

3) M2 (*Acute Myeloid Leukemia*)

AML dengan jumlah granulosit dari promielosit yang berubah menjadi granulosit matang berjumlah lebih dari 10% dan jumlah

sel leukemic antara 30 – 90% namun lebih dari 50% dari jumlah sel-sel sumsum tulang di M2 adalah mielosit dan promielosit (5)

4) M3 (*Acute Promyelocytic Leukemia*)

AML dengan subtype ini sebagian besar tampak sebagai sel yang bergranula kasar (*heavily granulated cells*) dengan inti sel yang berlekuk dan Sebagian kecil (15-20% terbagi dalam beberapa variasi bentuk APL yaitu microgranular (M_{3v}), dan varian APL yang jarang adalah basofilik dan Promyelocytic Leukemia Zinc Finger (PLZF/M_{3r}) (6)

5) M4 (*Acute Myelomonocytic Leukemia*)

6) M5 (*Acute Monocytic Leukemia*)

Pada M5 terdapat lebih dari 80% dari sel yang bukan critrosi adalah monoblas, promonosit dan monosit.

7) M6 (*Erythroleukemia*)

Sumsum tulang terdiri lebih dari 50% crioblas dengan derajat berbeda dari gambaran morfologi.

8) M7 (*Acute Megakaryocytic Leukemia*)

AML-M7 umumnya terjadi pada anak-anak dengan *down syndrome*. Tipe ini memiliki mayoritas sel blasnya adalah megakarioblas (7).

d. Tanda dan gejala klinis

Tanda dan gejala klinis AML tidak spesifik dan biasanya terkait dengan infiltrasi leukemic ke sumsum tulang dengan hasil akhir yaitu

sitopenia. Pasien tampak lelah, perdarahan atau infeksi dan demam karena penurunan sel darah merah, trombosit atau sel darah putih. Gejala umumnya adalah pucat, lelah dan sesak napas saat beraktivitas. Biasanya juga nyeri pada tulang atau sendi, pembengkakan abdomen, ruam kulit,

2. Community Acquired Pneumonia CR II

a. Definisi Community Acquired Pneumonia (CAP)

Community Acquired Pneumonia (CAP) adalah pneumonia yang terjadi akibat infeksi yang didapat oleh pasien di luar rumah sakit atau di komunitas (masyarakat). CAP banyak disebabkan oleh bakteri gram positif dan dapat disebabkan oleh bakteri atipik (8)

b. Etiologi

Bakteri yang menyebabkan CAP dapat terbagi menjadi dua yaitu yaitu tipikal organisme dan atipikal organisme. Tipikal organisme seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus* (*E. faecalis*, *E. faecium*), *Pseudomonas aureginosa* dan *Klebsiella pneumoniae*. Sedangkan bakteri atipikal organisme yaitu *Mycoplasma sp*, *Chlamydia sp*, *Legionella sp*

c. Patofisiologi

Awalnya berasal dari pathogen yang masuk melalui saluran pernafasan. Proses infeksi terjadi saat patogen tersebut ke saluran nafas bagian bawah setelah dapat melewati mekanisme

pertahananinang berupa daya tahan mekanik (epitel, silia, dan mukosa), pertahananhumoral (antibodi dan komplemen) dan seluler (leukosit, makrofag, limfosit dan sitokinin) (Zul, 2000). Infeksi menyebabkan peradangan membranparu(bagian dari sawar-udara alveoli) sehingga cairan plasma dan sel darah merah dari kapiler masuk. Hal ini menyebabkan rasio ventilasi perfusi menurun, saturasi oksigen menurun. Pada pemeriksaan dapat diketahui bahwa paru-paruakan dipenuhi sel radang dan cairan, dimana sebenarnya merupakan reaksi tubuh untuk membunuh patogen, akan tetapi dengan adanya dahak dan fungsi paru menurun akan mengakibatkan kesulitan bernafas, sianosis, asidosisrespiratorik dan kematian (Muttaqin, 2008).

3. Cephalgia

a. Definisi

Cephalgia atau nyeri kepala adalah salah satu gangguan dari system syaraf. Nyeri kepala bukan merupakan suatu penyakit melainkan gejala dari suatu penyakit atau mengindikasinya adanya penyakit organic (neurologik), respon stress, vasodilatasi (sakit kepala karena tegang), atau kombinasi dari faktor-faktor lain. Menurut *World Health Organization* (WHO), sakit kepala merupakan masalah masalah kesehatan yang terus menerus yang dapat meyeang orang-orang dari segala usia dan dapat berdampak signifikan pada berbagai aspek kehidupan. Nyeri kepala bukan karena suatu penyakit atau

mengindikasikan adanya penyakit organik (neurologic), respon stress, vasodilatasi (migrain), ketegangan otot skeletal (sakit kepala karena tegang), atau kombinasi dari faktor-faktor ini

b. Etiologi

Nyeri kepala (*cephalgia*) diakibatkan oleh pembuluh darah yang menuju otak mengalami vasokonstriksi yang disebabkan oleh adanya peningkatan kadar serotonin dan kemudian mengalami vasodilatasi (9). Nyeri kepala biasanya disebabkan oleh gaya hidup kondisi penyakit, jenis kelamin, umur, pemberian histamin atau nitroglicerine sublingual dan faktor genetik (10)

c. Patofisiologi

Nyeri kepala disebabkan oleh rangsangan terhadap struktur peka nyeri di daerah kepala atau leher berupa traksi, displacement, inflamasi, spasme vaskular dan distensi. Tulang tengkorak, Sebagian besar dura dan Sebagian besar regio parenkim otak, ependim ventrikel, pleksus koroideus, duramater konveksitas otak tidak menimbulkan nyeri. Struktur peka nyeri dalam tulang tengkorak termasuk sinus venosus (seperti sinus sagitalis), arteri meningeal media dan anterior, duramater pada dasar tengkorak, nervus kranialis ke V, IX dan X, bagian proksimal arteri karotis internal dan cabangnya dekat sirkulus willisii, substansia grisea periaqueductal batang otak dan nucleus sensoris dari thalamus. Struktur peka nyeri ekstrakranial meliputi periosteum tulang tengkorak, kulit kepala,

jaringan subkutaneus, otot, tendon dan fascia daerah kepala dan leher, arteri ekstrakrania, otot leher, saraf servikal kedua dan ketiga, mata, telinga luar dan tengah, gigi dan orofaring dan membrane mukosa rongga hidung.

4. Trombositopenia

a. Definisi

Trombositopenia adalah keadaan jumlah trombosit dibawah nilai normal. Trombositopenia dibagi menjadi 4 derajat yaitu derajat 1 apabila jumlah trombosit 75.000-150.000/uL, derajat 2 apabila jumlah trombosit 50.000-<75.000/uL, derajat 3 apabila jumlah trombosit 25.000->50.000/uL dan derajat 4 apabila jumlah trombosit <25.000/uL (11). Trombositopenia dapat disebabkan karena kegagalan/penurunan produksi trombosit atau peningkatan destruksi trombosit (11)

b. Etiologi

Etiologi trombositopenia bersifat multifactorial berkaitan dengan DIC, destruksi trombosit akibat reaksi imun yang non-spesifik, konsumsi trombosit yang berlebihan, supresi sumsum tulang, dan obat-obatan (12)

5. Malnutrisi

a. Definisi

Malnutrisi merupakan istilah tidak spesifik untuk mendefinisikan kondisi nutrisi tidak adekuat. Malnutrisi ditandai

dengan kekurangan atau kelebihan energi yang berdampak negatif terhadap klinis. Malnutrisi menggambarkan konsekuensi dari asupan energi-protein yang tidak adekuat; sedangkan keseimbangan energi-protein adekuat merupakan salah satu syarat tumbuh kembang sesuai usia serta untuk pemeliharaan jaringan. Malnutrisi juga diartikan sebagai kondisi asupan energi meningkat, sehingga terjadi kelebihan gizi disertai peningkatan jumlah jaringan adiposa.

Malnutrisi merupakan keadaan ketidakseimbangan gizi yang disebabkan oleh kelebihan atau kekurangan kalori, protein, dan zat gizi lainnya. Hal tersebut mempengaruhi fungsi tubuh, komposisi jaringan/tubuh, bentuk dan ukuran serta konsekuensi dan efek klinis (13)

b. Etiologi

Malnutrisi melibatkan etiologic multifactorial, mulai dari faktor lingkungan seperti keterbatasan akses makanan atau penurunan asupan makanan, sampai malnutrisi yang berhubungan dengan penyakit kronis. Malnutrisi dapat terjadi dikarenakan asupan zat gizi yang tidak cukup. Keadaan gizi pasien yang dirawat merupakan faktor penting dalam keseluruhan penatalaksanaan pengobatan di rumah sakit. Dukungan gizi yang tidak adekuat mengakibatkan keadaan kurang gizi yang dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Penyebab sekunder malnutrisi adalah penyakit yang mendasari (*underlying*

disease) underlying disease) yang kemudian dapat mempengaruhi asupan makanan, meningkatkan kebutuhan, perubahan metabolisme dan malabsorpsi (14)

c. Patofisiologi

Penyebab malnutrisi ini bersifat multifaktorial, seperti interaksi kompleks antara metabolisme energi dan senyawanya, komponen hormonal dan inflamasi, serta gangguan metabolisme. Hal ini menyebabkan percepatan mobilisasi, oksidasi senyawa energi, dan hilangnya protein tubuh. Diduga ada beberapa faktor yang menyebabkan kaheksia. Faktor-faktor tersebut antara lain :

1. Peranan Sitokin

Dua faktor utama tubuh pejamu yang berkaitan dengan terjadinya kaheksia adalah faktor sitokin pro-inflamasi dan faktor terapi pasien. Tubuh penderita kanker akan mengalami aktivasi respons imunitas dengan meningkatkan produksi sitokin untuk upaya eradikasi jaringan tumor. Di sisi lain, jaringan tumor juga menghasilkan sejumlah sitokin untuk mempengaruhi proses replikasi dan pertumbuhan sel, sehingga sel normal dapat mengalami transformasi menjadi ganas, dan replikasi serta pertumbuhannya akan mengikuti pola replikasi dan pertumbuhan sel kanker. Jenis sitokin yang berperan antara lain tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1, IL-6, dan interferon (IFN)- γ . Kondisi inflamasi kronis akibat produksi

sitokin yang meningkat persisten ini menyebabkan sejumlah perubahan metabolisme. Kebutuhan energi basal pasien akan meningkat. Selain itu akan terjadi intoleransi glukosa, meskipun kadar glukosa darah tidak berubah. Metabolisme lemak dan protein terganggu, jaringan lemak tubuh akan dihancurkan (lipolisis) dan katabolisme otot rangka juga akan meningkat.

2. Defisit energi dan abnormalitas metabolisme

Defisit energi mempunyai peranan penting dalam terjadinya *wasting syndrome* dengan neoplasma yang berkaitan dengan meningkatnya kebutuhan energi, hilangnya energi karena disfungsi saluran cerna akibat toksisitas terapi kanker, penggunaan sumber energi meningkat akibat terapi kanker agresif, gangguan metabolisme dan hormonal, nyeri atau stres yang tidak terkontrol, dan gangguan nafsu makan atau perubahan indra pengecap.

B. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Intervensi gizi adalah tindakan terencana yang dilakukan untuk memperbaiki status gizi dan kesehatan, merubah perilaku gizi dan kondisi lingkungan yang mempengaruhi masalah gizi pasien. Tujuan dari intervensi gizi untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnose gizi dalam bentuk perencanaan dan kondisi lingkungan untuk memenuhi kebutuhan gizinya (Kemenkes, 2018). Kegiatan dari intervensi gizi berupa pemberian

makanan dan/atau gizi, pendidikan gizi, konseling gizi, koordinasi asuhan gizi.

Adapun Langkah-langkah dalam proses asuhan gizi :

1. Skrining

Skrining gizi merupakan proses yang cepat, sederhana, efisien, mampu dilakukan, murah, tidak beresiko kepada individu yang diskriminasi, valid dan reliabel serta dilaksanakan oleh petugas kesehatan. Alat skrining di rumah sakit antara lain: MUST (*Malnutrition Universal Screening Tools*); NRS-2002 (*Nutritional Risk Screening*); MNA (*Mini Nutritional Assessment*); SNAQ (*Short Nutritional Assessment Questionnaire*); STAMP (*Screening Tools Assessment of Malnutrition in Pediatric*); PNI (*Prognostic Nutritional Index*) dan SGA (*Subjective Global Assessment*). Skrining gizi bertujuan untuk mengidentifikasi pasien yang beresiko malnutrisi, tidak beresiko malnutrisi atau dalam kondisi khusus. Kondisi khusus yang dimaksud adalah pasien dengan kelainan metabolik, hemodialisa anak, geriatric, dengan kemoterapi atau radiasi, luka bakar, pasien dengan imunitas, sakit kritis (15). Apabila dilakukan skrining gizi dengan hasil pasien tidak beresiko malnutrisi, maka dianjurkan skrining ulang setelah satu minggu. Namun, jika hasil skrining gizi menunjukkan pasien beresiko sedang dilakukan skrining lanjut oleh ahli gizi. Apabila hasilnya pasien beresiko malnutrisi, maka dilakukan pengkajian atau *assessment* gizi dan dilanjutkan dengan langkah-langkah proses asuhan gizi terstandar oleh ahli gizi (15)

2. Tahap PAGT

Konsep dasar dari Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yaitu suatu proses terstandar sebagai suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman. Tujuan dari proses asuhan gizi yaitu membantu pasien untuk memecahkan masalah gizi dengan mengatasi berbagai faktor yang mempunyai kontribusi pada ketidakseimbangan atau perubahan status gizi..

a) Pengkajian Gizi

i. Antropometri

Pengukuran antropometri adalah serangkaian pengukuran kuantitatif otot, tulang, dan jaringan adiposa yang digunakan untuk menilai komposisi tubuh. Indikator antropometri adalah tinggi badan, berat badan, indeks massa tubuh (BMI), lingkar tubuh (pinggang, pinggul dan anggota badan) dan ketebalan lipatan kulit.

ii. Biokimia

Uji biokimia adalah mengukur status gizi dengan menggunakan peralatan laboratorium kimia. Tes biokimia mengukur zat gizi dalam cairan tubuh atau jaringan tubuh atau ekskresi urin.

iii. Uji fisik/klinis

Data pemeriksaan fisik klinis dicatat tentang keadaan umum pasien: nyeri kepala, nyeri kaki, gusi berdarah, lemas dan lainnya. Pemeriksaan klinis meliputi pengukuran tekanan darah, penampakan konjungtiva anemis atau tidak, nadi, respirasi, suhu adanya edema atau tidak(16)

iv. Riwayat terkait asupan makanan dan gizi

terdiri dari pemberian makanan dan gizi penggunaan obat/herbal suplemen, pengetahuan/kepercayaan, ketersediaan makanan serta aktivitas fisik (16)

v. Riwayat Klien

Riwayat medis/kesehatan/keluarga, perawatan dan penggunaan pengobatan komplementer/alternatif, Riwayat sosial, Riwayat keluarga, status sosial ekonomi, situasi tempat tinggal/perumahan, dukungan sosial, lokasi geografis dan akses terhadap layanan Kesehatan dan gizi, program gizi dan Kesehatan serta potensi sumber daya yang dimiliki (16)

b) Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi bertujuan untuk menggambarkan masalah gizi spesifik yang dapat diatasi atau diperbaiki melalui intervensi gizi oleh seorang Tenaga gizi. Diagnosis gizi mencakup definisi masalah, kemungkinan etiologic/penyebab dan tanda atau gejala umum yang telah diidentifikasi dalam tahap pengkajian gizi.

Ada tiga kategori diagnosis gizi yaitu domain asupan, domain klinis, dan domain perilaku dan lingkungan

c) Intervensi

Intervensi gizi adalah serangkaian kegiatan yang terencana yang ditujukan untuk memperbaiki status gizi dan Kesehatan, merubah perilaku gizi dan kondisi lingkungan yang mempengaruhi masalah gizi pasien. adapun tujuan dari intervensi gizi adalah untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnose gizi. Terdapat dua komponen dalam intervensi gizi dengan merujuk pada diagnosis gizi yang ditegakkan. Intervensi gizi dikelompokkan menjadi 4 domain yaitu pemberian makanan (ND), edukasi gizi (E), konseling gizi (C), dan koordinasi asuhan gizi (RC).

i. Pemberian makanan (ND)

Menentukan pendekatan individu termasuk makanan, cemilan, makanan utama, makanan selingan, makanan enteral dan suplemen. Penentuan kebutuhan energi dan zat gizi sehari dapat dihitung disesuaikan dengan kelompok umur dan kondisi pasien.

ii. Edukasi gizi (E)

Proses memberikan instruksi dan Latihan bagi pasien untuk meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam mengatur

dan memodifikasi makanan, memilih aktivitas fisik terkait gizi serta memelihara dan meningkatkan perilaku hidup sehat

iii. **Konseling gizi (C)**

Sebuah dukungan kegiatan kolaborasi antara konselor dan klien untuk menetapkan pilihan

iv. **Koordinasi asuhan gizi (RC)**

d) Monitoring dan Evaluasi

Monitoring dan evaluasi bertujuan untuk melihat perkembangan dan pencapaian tujuan yang diharapkan. Monitoring dan evaluasi gizi mengidentifikasi indikator dan *outcome* asuhan gizi yang berhubungan dengan diagnosis dan tujuan intervensi gizi yang direncanakan. Monitoring dan evaluasi yang dilakukan oleh tenaga gizi terdiri dari kegiatan memantau, mengukur dan mengevaluasi keberhasilan asuhan gizi pada klien (16)

3. Terapi Nutrisi

Pasien kanker, termasuk leukemia, memerlukan diet tinggi energi dan tinggi protein karena terjadi perubahan metabolisme tubuh akibat efek tumor dan respons imun tubuh terhadap kanker. Sel kanker bersifat hipermetabolik, artinya mereka menggunakan energi dan protein tubuh secara berlebihan untuk mendukung pertumbuhannya. Kondisi ini menyebabkan peningkatan kebutuhan energi basal dan katabolisme protein otot, yang bila tidak diimbangi dengan asupan cukup, akan menyebabkan malnutrisi dan wasting (penurunan massa otot dan berat

badan). Pada pasien kanker terjadi aktivasi sitokin proinflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), dan interleukin-6 (IL-6) yang memicu proteolisis (pemecahan protein otot) dan lipolisis (pemecahan lemak). Akibatnya, tubuh memecah jaringan otot untuk memenuhi kebutuhan energi dan sintesis protein fase akut di hati. Proses ini menimbulkan negative nitrogen balance, yang jika berlangsung lama dapat memperburuk status gizi dan menurunkan daya tahan tubuh terhadap terapi seperti kemoterapi atau infeksi sekunder.

Pemberian diet tinggi protein ($\geq 1,2-1,5$ g/kgBB/hari) sangat dianjurkan untuk pasien kanker dengan malnutrisi, bahkan dapat ditingkatkan hingga 2 g/kgBB/hari pada pasien dengan kehilangan massa otot berat, selama fungsi ginjal masih baik (Muscaritoli et al., 2021; Arends et al., 2017). Protein berperan penting dalam regenerasi sel darah, terutama pada pasien leukemia yang mengalami kerusakan sel hematopoietik akibat infiltrasi sel blast dan efek kemoterapi. Selain itu, protein juga mendukung fungsi imun dengan meningkatkan produksi antibodi, enzim, dan mediator imun lain yang membantu tubuh melawan infeksi sekunder, seperti pneumonia, yang sering menyertai pasien leukemia (Ravasco et al., 2019).

4. Edukasi/Konseling Gizi

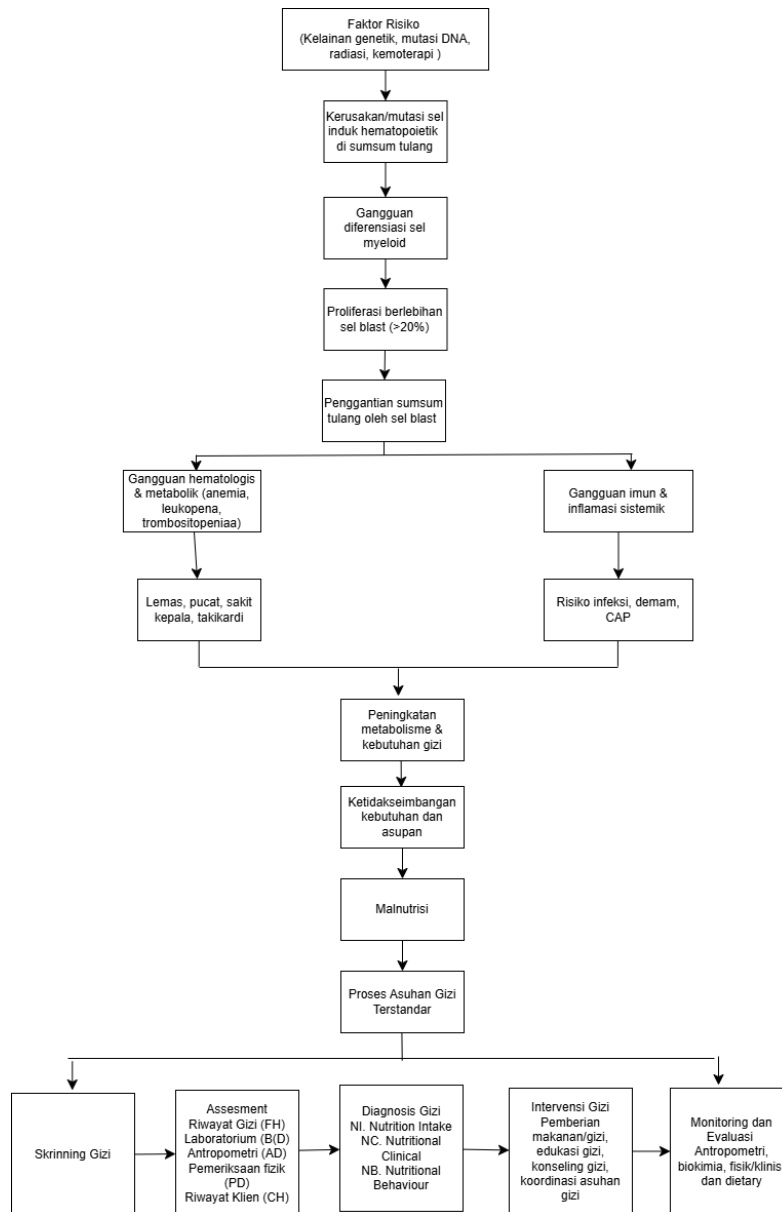
Menurut Supariasa, konseling merupakan suatu proses komunikasi dua arah/interpersonal antara konselor dan klien untuk membantu klien dalam mengenali, menyadari dan akhirnya mampu mengambil

keputusan yang tepat dalam mengatasi masalah gizi yang dihadapinya.
PERSAGI (2010) konseling gizi adalah suatu bentuk pendekatan yang digunakan dalam asuhan gizi untk menolong individu dan keluarga
(17)

5. Kolaborasi

Kolaborasi merupakan kegiatan dalam mengomunikasikan rencana, proses, dan hasil monitoring evaluasi kegiatan asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/dietisien lain yang dapat membantu dalam merawat atau mengelola masalah yang berkaitan dengan gizi

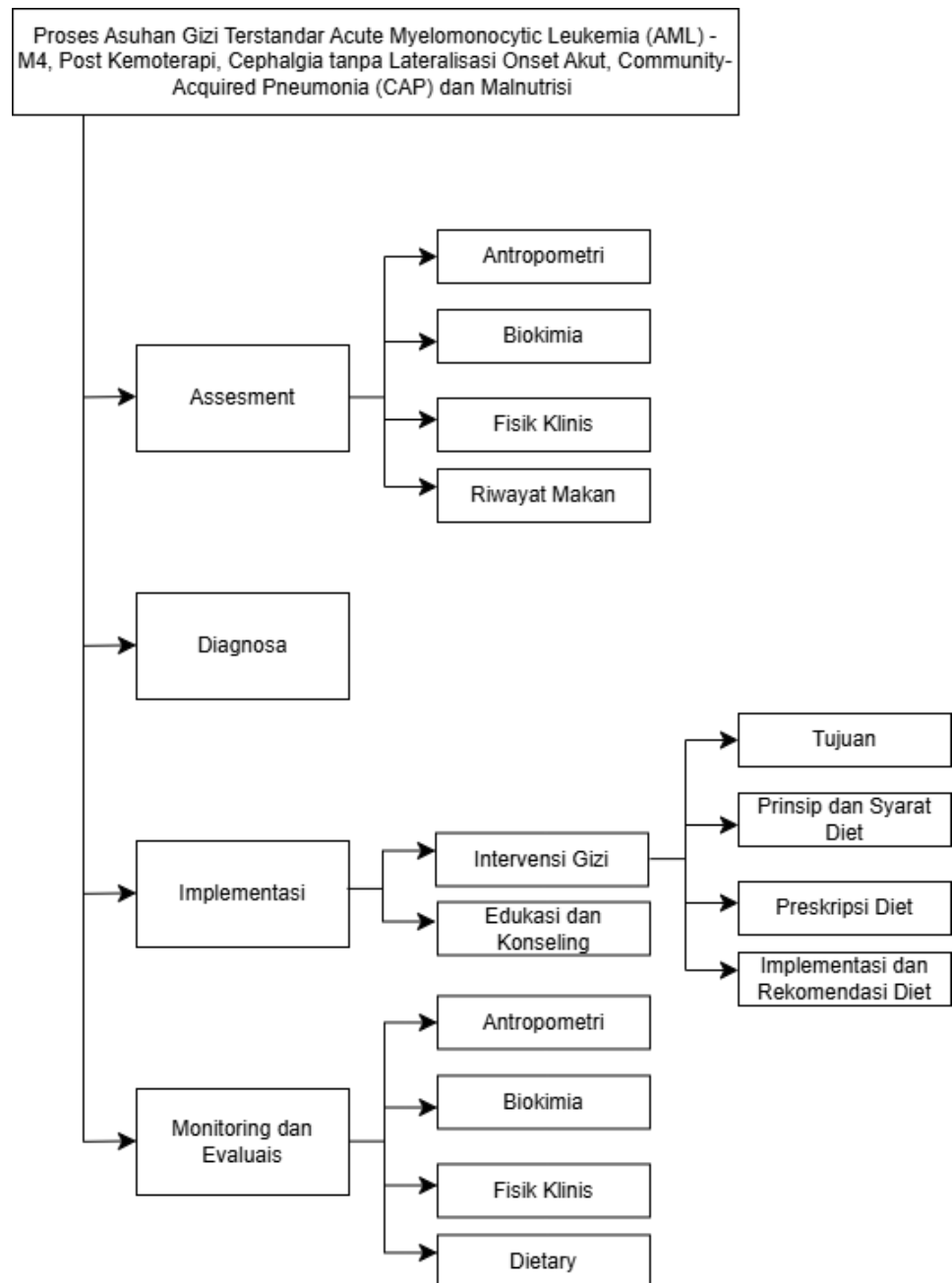
C. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

Sumber : Susetyowati, Jurnal Gizi Klinik Indonesia, Vol.11, No.1, Juli 2014 & PAGT (16)

D. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

Sumber : Susetyowati, Jurnal Gizi Klinik Indonesia, Vol.11, No.1, Juli 2014 & PAGT (16)

E. Pernyataan Penelitian

1. Hasil skrining pada pasien dengan Acute Myelomonocytic Leukemia (AML)- M4 Post Kemoterapi, Cephalgia Tanpa Lateralisasi Onset Akut, Community-Acquired Pneumonia (CAP), dan Malnutrisi memiliki risiko malnutrisi dengan total skor 4 berdasarkan hasil skrining menggunakan alat NRS- 2002
2. Adanya masalah gizi berdasarkan pengkajian gizi pada pasien dengan Acute Myelomonocytic Leukemia (AML)- M4 Post Kemoterapi, Cephalgia Tanpa Lateralisasi Onset Akut, Community-Acquired Pneumonia (CAP), dan Malnutrisi
3. Diagnosis gizi dapat ditegakkan pada pasien Acute Myelomonocytic Leukemia (AML)- M4 Post Kemoterapi, Cephalgia Tanpa Lateralisasi Onset Akut, Community-Acquired Pneumonia (CAP), dan Malnutrisi
4. Intervensi gizi yang diberikan pada pasien Acute Myelomonocytic Leukemia (AML)- M4 Post Kemoterapi, Cephalgia Tanpa Lateralisasi Onset Akut, Community-Acquired Pneumonia (CAP), dan Malnutrisi yaitu diet tinggi kalori tinggi protein
5. Hasil monitoring dan evaluasi pada pasien Acute Myelomonocytic Leukemia (AML)- M4 Post Kemoterapi, Cephalgia Tanpa Lateralisasi Onset Akut, Community-Acquired Pneumonia (CAP), dan Malnutrisi yaitu adanya perubahan pada nilai laboratorium, asupan fluaktif dan fisik klinis membaik