



Refeeding (Yeniden Beslenme) Sendromu

● Murat ÇALOĞLU, ● Talar ÖZLER

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Edirne-Turkey

ÖZET

Refeeding (yeniden beslenme) sendromu uzun süren açlık veya yetersiz beslenmenin ardından hızlı başlayan yeniden beslenme sonucunda, elektrolit ve metabolik bozuklukların eşlik ettiği, hayatı tehdit eden, ciddi bir tablodur. Tabloya özellikle hipofosfatemi, hipokalemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit bozukluklarının yanı sıra vitamin düzeylerinde azalma [özellikle B1 vitamini (tiamin)], sıvı dengesizliği ve tuz tutulumu da eşlik edebilir. Oluşan dengesizlikler kardiyak, nörolojik yan etkiler, bozulmuş organ fonksiyonları hatta ölüme sebep olabilir. En önemli önleme veya koruma yöntemi farkında olmak, riskli hastalarda yeterli değerlendirme, tedavi planı ve takibini iyi yapmaktır. Yeniden beslenme protokolü her hastanın kendi klinik durumuna göre bireyselleştirilmelidir.

Anahtar sözcükler: Enteral; hipofosfatemi; hipokalemi; hipomagnezemi; malnütrisyon; nutrisyon; parenteral; refeeding (yeniden beslenme); tiamin yetmezliği.

Copyright © 2021, Turkish Society for Radiation Oncology

Giriş

Refeeding (yeniden beslenme) sendromu, uzun süren açlık veya yetersiz beslenmenin ardından başlayan yeniden beslenme sonucunda, elektrolit ve metabolik bozuklukların eşlik ettiği, hayatı tehdit eden, ciddi bir sendromdur. Patofizyolojisi iyi biliniyor olmasına rağmen hangi koşullarda oluştuğu, kliniğe yansıma biçimleri ve her hastaya yaklaşım farklılık göstermektedir.

Refeeding sendromu, ilk olarak İkinci Dünya Savaşı sırasında, savaş esirlerinin beslenmeye başlamasının ardından beklenmedik hastalıklar ve ölümler yaşamaları sonucunda fark edilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda refeeding sendromu insidansı %18-28 arasında değişmektedir. Malnütrisyon, kanser, nörolojik hastalıklar, yaşlı hastalar, cerrahi nedenler, solunum yolları hastalıkları, gastrointestinal ve karaciğer hastalıkları, insan immün yetmezlik virüsü/kazanılmış immün yetmezlik sendromu (HIV/AIDS) ve böbrek hastalıkları dahil birçok farklı hastalık grubunda görülebilir.

Malnütrisyon sonrası hastanın yüksek miktarda beslenmesi ile elektrolit bozuklukları (özellikle hipo-

fosfatemi, hipokalemi ve hipomagnezemi), vitamin düzeylerinde azalma [özellikle B1 vitamini (tiamin)], sıvı dengesizliği ve tuz tutulumu meydana gelebilir. Bunlar ise kardiyak, nörolojik yan etkiler ve bozulmuş organ fonksiyonları ile giden hatta ölüme sonuçlanabilen bir tablo ile karşımıza çıkabilir.

Hipofosfatemi, sıklıkla bu sendromun ayırt edici özelliği olarak kabul edilir.[1,2] Refeeding sendromu, parenteral yolla yeniden beslenmeye göre (%17.5), enteral yolla yeniden beslenmede (%37.5) daha sık bildirilmiştir.[3] Bu derlemede, refeeding sendromu ile ilgili farkındalık yaratmak, önlemek ve tedavisi hakkında tartışmak amaçlanmıştır.

Patofizyoloji

Uzun süreli beslenme yoksunluğu ile sağkalım, mevcut enerji rezervlerinin etkin bir şekilde kullanımına ve koruma yeteneğine bağlıdır. Açlık derinleştikçe, enerji depolarının yanı sıra vitaminler ve hücre içi elektrolitler de tükenir. Elektrolitlerin dengesinin bozulması, ishal, bağırsak içeriğinin kaybı (örn. fistül, kusma, gastrik drenaj) veya diüretik kullanımı gibi ek kayıplarla daha da şiddetlenebilir.[4]

Accessible online at:
www.onkder.org

OPEN ACCESS This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.



Dr. Murat ÇALOĞLU
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı,
Edirne-Turkey
E-mail: muratcaloglu@gmail.com

Katabolik durumların adaptasyon aşaması sırasında, metabolik süreçler normalin %30-50'sine indirilir. Hasta katabolik bir durumdayken (azalmış gıda alımı ve açlık nedeniyle), insülin üretimi azalırken, glukagon ve katekolamin üretimi uyarılır. Açlık sırasında glukoz oksidasyonu azalır ve sadece beyin, renal medulla ve kırmızı kan hücreleri gibi glukozu bağımlı dokularda oksidasyon gerçekleşir. Glikojen depoları yetersiz kalınca, glukoneogenez aktive olur ve artmış proteoliz ile salınan endojen amino asitlerden glukoz üretimi başlar. Böylece, kas kütlelerinde azalma, fonksiyonel zayıflık ve kilo kaybı meydana gelir. Birkaç gün sonra ise lipoliz artar ve ardından dolaşımda serbest yağ asitleri yükselir. Kandaki serbest yağ asitleri karaciğerde ketogenezi uyarır ve vücut için ana enerji kaynağı haline gelen keton üretimine (özellikle asetoasetat ve beta-hidroksi-bütirat) yol açar.[5-7]

Kan dolaşımında glukoz seviyesi yükseldiğinde ise yanıt olarak insülin salgısı artar.[8-10] Artan insülin seviyesi hem direkt etkiyle (sodyum-potasyum ATPaz'ın stimülasyonu ile) hem de ihtiyaç nedeniyle (glukozun fosforilasyonu) fosfor ve potasyumu hücre içine yönlendirerek elektrolit düzeylerinde azalma görülür (Şekil 1).[6,11,12] Bu süreçten etkilenen diğer bir elektrolit olan magnezyum düzeyindeki azalmanın mekanizması net olarak aydınlatılamamıştır. Serum elektrolitlerindeki azalma ani, şiddetli hatta katabolik bir hasta için ölümcül bile olabilir.[2,6,13]

Fosfat hem enerji üretimi hem de hücreye transport işlemleri için önemli bir elektrolittir. İnsanlarda enerjinin ana depolama formu olan adenosin trifosfat (ATP)'in önemli bir bileşenidir. Fosforun tükenmesi aynı zamanda 2,3-difosfogliserat üretimini azaltır ve

bu hemoglobinde oksijen afinitesinin artışına, dokulara oksijen salınımının azalmasına ve doku hipoksisine neden olur. Glikoliz, sadece fosforile glukoz gerektirdiğinden, fosfat besleme fazında özellikle önemlidir. Hipofosfatemi, rabdomiyoliz, hemoliz, solunum yetmezliği, kas-iskelet bozuklukları ve kardiyak kontraktilitede azalma gibi çeşitli klinik belirtilere neden olabilir. Şiddetli hipofosfatemi (<0.32 mmol/L), refeeding sendromunun tipik bir özelliği olarak kabul edilir.[6,14,15]

Potasyum ve magnezyum hücreler arası önemli katyonlardır. Hipomagnezemi, nefronda potasyum geri alımını bozar, aşırı kayıplara neden olur ve ayrıca Na-K ATPaz gibi magnezyum bağımlı enzimler üzerindeki etki yolu ile potasyumun hücreye taşınmasını bozabilir. Şiddetli hipokalemi (<2.5 mmol/L) ve/veya hipomagnezemi (<0.50 mmol/L) ölümcül aritmi, parezi, rabdomiyoliz, konfüzyon ve solunum yetmezliği gibi nöromusküler fonksiyon bozukluklarını tetikleyebilir.[6]

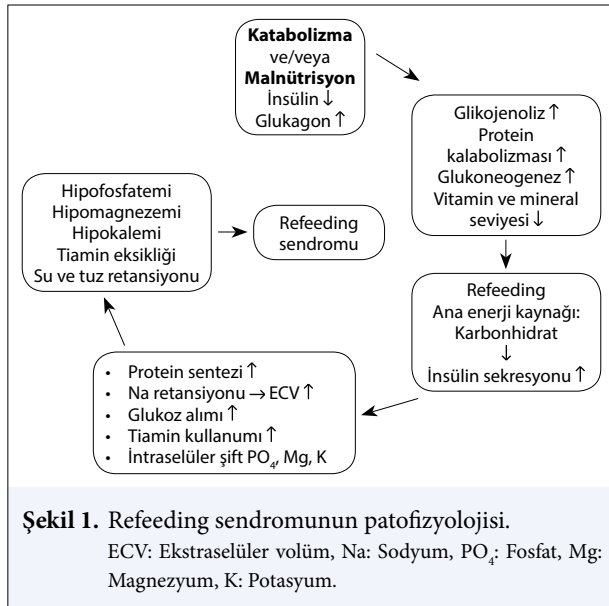
Tiamin, karbonhidrat metabolizmasında temel koenzimlerden biridir. Krebs döngüsü yolu ile glukozdan ATP dönüşümü sağlar. Tiamin ayrıca laktatın pirüvata dönüştürülmesinde rol oynar ve tiamin eksikliği olanlarda, akut karaciğer hasarı olmadan laktik asidemi oluşabilir. Tiamin eksikliği, nörolojik anormalliklere, örneğin; ensefalopati (Wernicke sendromu ve Korsakoff psikozu), okülomotor anormalliklere, hipotermiye ve hatta komaya neden olabilir. Kardiyak miyozitlerde ATP üretiminin azalmasına ve konjestif kalp yetmezliğine neden olabilir.[6,7,16-19]

Yeniden beslenme sırasında serum sodyum seviyesi üzerindeki en büyük etki, potasyum tekrar hücreye pompalandığında sodyumun hücre dışına kaymasıdır (sodyum-potasyum-ATPaz pompası). Ek olarak, yeniden beslenmenin erken evresinde artan insülin seviyesi, böbreklerde sodyum tutulmasına yol açar. Artan sodyum konsantrasyonu ile su tutulumu olur. Noradrenalin ve anjiyotensin II uyarılır ve artmış periferik direnç ve vazokonstriksiyon meydana gelir. Bu da periferik ödem ve kalp yetmezliğine neden olabilir.[20]

Karbonhidratlar ile yeniden beslenme, su ve sodyum atılımını azaltabilir. Böylece ekstraselüler volümde artma görülebilir. Bu, özellikle sodyum alımı arttığında ortaya çıkar. Sıvı intoleransı, ödem oluşumu ve kalp yetmezliği ile sonuçlanabilir.

Değerlendirme

Refeeding sendromu için risk altında olan hastalara başlangıçta değerlendirme yapılmalıdır ve sonrasında kişiye özel beslenme desteği planı oluşturulmalıdır. Bunlar planlanırken multidisipliner bir ekip tarafından yönetilmelidir. Refeeding sendromunun başlıca belirtisi ve bulguları Tablo 1'de verilmiştir.



Tablo 1 Ciddi refeeding sendromunda belirti ve semptomlar

Hipofosfatemi	Hipopotasemi	Hipomagnezemi	Tiamin eksikliği	Sodyum retansiyonu
Parestezi	Paralizi	Güçsüzlük	Ensefalopati	Sıvı yüklenmesi
Güçsüzlük	Güçsüzlük	Tremor	Laktik asidoz	Pulmoner ödem
Deliryum	Aritmi	Kas seğirmesi	Nistagmus	Kardiyak
Dezoryantasyon	Kardiyak kontraktilitede	Değişken mental durum	Nöropati	dekompanzasyon
Ensefalopati	değişiklik	Tetani	Demans	
Nöbet	Solunumsal yetmezlik	Konvülsiyon	Wernicke ensefalopatisi	
Koma	Bulantı	Nöbet	Korsakoff psikoza	
Tetani	Kusma	Koma	Yaş ve kuru beriberi	
Hipotansiyon	Kabızlık	Aritmi		
Şok	Rabdomiyoliz	Anoreksi		
Azalmış atım hacmi	Kas nekrozu	Bulantı		
Azalmış ortalama		Kusma		
arter basıncı		Kabızlık		
Diyafragmatik güçsüzlük				
Solunum yetmezliği				
Dispne				
Hemoliz				
Trombositopeni				
Lökosit disfonksiyonu				

Malignitesi olan hastalar uzun süreli açlık ve/veya elektrolit kayıpları nedeniyle refeeding sendromu için risk altındadırlar. Hastalığın kendisi ve tedavilere bağlı yan etkiler yeniden beslenme sendromu oluşma riskini tetikleyebilir.[4] Besin emilimini etkileyen, altta yatan hastalıklar ve koşullar da (örn. kısa bağırsak sendromu, bariyatrik cerrahi, yeme bozuklukları) risk faktörleri arasında olabilir. “American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)”ın refeeding sendromu ile ilgili yazısında bu durum ayrıntılı olarak sınıflandırılmış olup Tablo 2’de özetlenmiştir.[4]

Righini ve arkadaşlarının çalışmasında, baş boyun kanseri olan hastalarda malnütrisyonun erkeklerde, yaşlılarda, alkol kötüye kullanım öyküsü olanlarda, faringeal tümörlü ve lokal ileri evredeki hastalarda anlamlı olarak daha sık olduğu bulunmuştur.[21] Özellikle malnütrisyon açısından riski yüksek olan baş boyun kanseri ve gastrointestinal kanseri olan hastalarda refeeding sendromu oluşabileceği gözden kaçırılmamalıdır.

“National Institute for Health and Care Excellence (NICE)”, refeeding sendromu açısından riskli hastaları erken tanımak ve önleyebilmek için kriterler belirle-

Tablo 2 Refeeding sendromu ile ilişkili risk faktörleri

Onkoloji hastaları	Kazanılmış immün yetmezlik sendromu
Kronik alkolizm	Uzun süre antiasit kullanımı
Postoperatif hastalar	Uzun süre diüretik kullanımı
Kronik malnütrisyon	Düşük IGF-1 düzeyi
Devam eden radyoterapi ya da radyoterapi öyküsü	Anoreksia nervosa
Düşük serum albumin veya prealbumin düzeyi	Kısa bağırsak sendromu
Enteral beslenme	Trauma hastaları
Disfaji	Kistik fibrozis
Nütrisyonel risk skoru 2002 (NRS-2002) ≥ 3	Kronik pankreatit
Yaşlı hastalar	İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
Kontrolsüz diabetes mellitus	
Post bariyatrik cerrahi	
İnme (nörolojik problemler)	

IGF: İnsülin benzeri büyüme faktörü

miştir. Buna göre bir veya daha fazla majör kriteri veya en az iki minör kriteri olan hasta refeeding sendromu açısından yüksek riskli kabul edilmektedir (Tablo 3).

Ayrıca mortalite ve morbiditenin azaltılmasına yardımcı olabilecek biyobelirteçler (örn. insülin benzeri büyüme faktörü 1 ve leptin) üzerinde çalışılmaktadır. Fakat duyarlılıkları düşük olan bu belirteçleri henüz rutinde kullanmayı destekleyecek düzeyde veri bulunmamaktadır.[4] Bugün için tüm kılavuzlar, tedaviye başlamadan önce beslenme değerlendirmesinin yapılmasını, riskli hastalarda uygun beslenme şemasının düzenlenmesini ve takip etmeyi refeeding sendromu ile baş etmenin en etkili yolları olarak bildirmektedir.[22-24]

Tedavi

Refeeding sendromu gelişme riski yüksek olan hastalarda beslenmenin hangi yol ile yapılacağı, hastanın klinik ve biyokimyasal değerlerine göre belirlenir. Hafif düzeyde malnütrisyonlu, refeeding sendromu riski düşük ve oral alabilen hastalarda, oral beslenme desteği denenebilir. Enteral beslenme (tüple beslenme), yetersiz beslenen hastalar (örn. çok düşük beden kitle indeksi) veya enerji hedeflerine ulaşmak için yeterli gıda tüketemeyen hastalar için endikedir. Parenteral beslenme, oral ve/veya enteral beslenme yetersiz olduğunda veya bağırsak disfonksiyonunun olması durumunda endikedir.[25,26]

Depoları tükenmiş olduğu düşünülen, özellikle kronik alkol kullananlarda fosfor, magnezyum ve tiamin için sistematik takviye önerilir. Yeniden beslenmeye başlamadan en az 30 dakika önce yüksek doz tiaminin (200-300 mg) profilaktik takviyesi esastır.

Elektrolitler ve vitamin takviyesi için en iyi replasman yolu hakkında herhangi bir öneri yoktur; bununla birlikte oral takviye tercih edilir. Şiddetli defisit veya klinik semptomlar olduğunda intravenöz (IV) yol kullanılabilir.

Bu hastalarda enerji takviyesi dikkatli ve 1-10 günde giderek artacak şekilde yapılmalıdır.

Beslenmeye başlanan hastalarda günlük tedavi planı şu şekilde olmalıdır;

Bir-üçüncü günde;

Enerji takviyesi, 10 kcal/kg/gün ile başlanmalı ve yavaşça 15 kcal/kg/gün'e artırılmalıdır (karbonhidrat: %50-60, yağ: %30-40, protein: %15-20).

- Elektrolit replasmanı için bazal değer ölçülmeli, sonrasında 4-6 saatte bir tekrarlanmalı, sonrasında da günde bir kez olacak şekilde takip edilmelidir. Plazma seviyesi yüksek değilse profilaktik olarak desteklenmelidir.

Günlük gereksinimler;

- Fosfat 0.5 mmol/kg/gün
- Potasyum 1-2.2 mmol/kg/gün
- Magnezyum 0.3-0.4 mmol/kg/gün
- Renal fonksiyonları yürütecek şekilde sıvı kısıtlaması yapılmalı, kayıp ve eksikleri yerine koymalı, kilo alımına engel olunmalıdır. Burada amaç sıvı dengesini sıfırda tutmaktır. Günlük gereksinim genellikle 20-30 mL/kg/gün'dür.
- Sodyum kısıtlaması <1 mmol/kg/gün olmalıdır. Ödem gelişirse daha fazla kısıtlama yapılmalıdır.
- Tiamin replasmanı üç gün devam etmelidir.
- Mineral ve eser elementler, diyetle (RDI) %100, ilk haftada demir desteği yapılmamalıdır.
- Her gün izlenmesi gereken parametreler;
 - Kilo ölçümü,
 - Klinik muayene: Ödem, kan basıncı, nabız hızı, kardiyovasküler ve solunum sistemleri,
 - Biyokimya: Fosfat, magnezyum, sodyum, kalsiyum, glukoz, üre, kreatinin (tiamin),
 - Ağır olgularda elektrokardiyogram.
- Dört-altıncı günde; Enerji, 10-20 kcal/kg/gün ile artırılarak devam edilir (karbonhidrat: %50-60, yağ: %30-40, protein: %15-20).
- Elektrolit desteğinde devam edilmeli, plazma kon-

Tablo 3 Refeeding sendromu gelişme riski yüksek olan kişileri değerlendirme kriterleri: NICE kriterleri

Hasta aşağıdaki kriterlerden bir veya daha fazlasına sahipse (majör kriterler);

- BKİ <16 kg/m²
- Son 3-6 ay içinde istenmeyen kilo kaybı %15'ten fazla
- On günden fazla az veya hiç beslenmeme
- Beslenmeden önce düşük potasyum, fosfat ve magnezyum değerleri

Veya hasta aşağıdaki kriterlerden iki ya da daha fazlasına sahipse (minör kriterler);

- BKİ <18.5 kg/m²
- Son 3-6 ay içinde istenmeyen kilo kaybı %10'dan fazla
- Beş günden fazla az veya hiç beslenmeme
- Alkol kötüye kullanım öyküsü veya ilaç kullanımı (insülin, kemoterapi, antiasit veya diüretik kullanım öyküsü)

santrasyonuna göre düzenlenmelidir. Eğer sendrom oluşmuşsa normal seviyeye yaklaştırmaya çalışılmalıdır. Eğer;

- Fosfat 0.6 mmol/L ise 12 saatte IV olarak 30-40 mmol verilmelidir.
- Magnezyum 0.5 mmol/L ise 12 saatte IV olarak 24 mmol magnezyum sülfat verilmelidir.
- Potasyum 3.5 mmol/L ise 4 saatte IV olarak >20-40 mmol potasyum klorid verilmelidir.
- Mineral ve vitaminler, 1-3. günde olduğu gibi izlenmelidir.
- Sıvılar hidrasyon ve kilo değişimine bağlıdır, genellikle 25-30 mL/kg/gün yeterlidir.

Yedi-onuncu günde;

Enerji 20-30 kcal/kg/gün ile devam edilmelidir (karbonhidrat: %50-60, yağ: %30-40, protein: %15-20).

- Elektrolit, vitaminler ve minerallerin replasmanı aynı şekilde devam ettirilmelidir.
- Yedinci günden itibaren demir desteği başlamalıdır.
- Sıvı dengesi sıfır olmalı, yaklaşık 30 kcal/kg/gün.
- Her gün klinik muayene, haftada iki kez kilo ölçümü ve biyokimya kontrolü yapılmalıdır.

Sonuç

Refeeding sendromu şiddetli malnütrisyonu olan hastalarda hızlı başlanan beslenme desteğinin komplikasyonudur. Burada en önemli önleme veya koruma yöntemi farkında olmak, riskli hastalarda yeterli değerlendirme, tedavi planı ve takibini iyi yapmaktır. Yeniden beslenme protokolü her hastanın kendi klinik durumuna göre bireyselleştirilmelidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Maddi destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* 2008;62(6):687-94.
2. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: results of a systematic review. *Nutrition* 2017;35:151-60.
3. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract* 2005;20(6):625-33.
4. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, City SW, et al. ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract* 2020;35(2):178-95.
5. Cahill GF Jr. Fuel metabolism in starvation. *Annu Rev Nutr* 2006;26:1-22.
6. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Re-feeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26(2):156-67.
7. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008;336(7659):1495-8.
8. Anderson E, Long JA. The effect of hyperglycemia on insulin secretion as determined with the isolated rat pancreas in a perfusion apparatus. *Endocrinology* 1947;40(2):92-7.
9. Grodsky GM, Batts AA, Bennett LL, Vcella C, McWilliams NB, Smith DF. Effects of carbohydrates on secretion of insulin from isolated rat pancreas. *Am J Physiol* 1963;205:638-44.
10. Porte D Jr, Pupo AA. Insulin responses to glucose: evidence for a two pool system in man. *J Clin Invest* 1969;48(12):2309-19.
11. Zierler KL. Effect of insulin on potassium efflux from rat muscle in the presence and absence of glucose. *Am J Physiol* 1960;198:1066-70.
12. Zierler KL, Rogus E, Hazlewood CF. Effect of insulin on potassium flux and water and electrolyte content of muscles from normal and from hypophysectomized rats. *J Gen Physiol* 1966;49(3):433-56.
13. Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981;34(3):393-9.
14. Mehler PS, Krantz M. Anorexia nervosa medical issues. *J Womens Health (Larchmt)* 2003;12(4):331-40.
15. Sharma S, Brugnara C, Betensky RA, Waikar SS. Reductions in red blood cell 2,3-diphosphoglycerate concentration during continuous renal replacement therapy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10(1):74-9.
16. Hazell AS, Todd KG, Butterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in Wernicke's encephalopathy. *Metab Brain Dis* 1998;13(2):97-122.
17. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl* 2000;35(1):2-7.
18. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, Barbash I, Chase M, Joyce N, et al. Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care* 2010;25(4):576-81.
19. Hazell AS, Butterworth RF. Update of cell damage mechanisms in thiamine deficiency: focus on oxida-

- tive stress, excitotoxicity and inflammation. *Alcohol Alcohol* 2009;44(2):141-7.
20. DeFronzo RA. The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia* 1981;21(3):165-71.
21. Righini CA, Timi N, Junet P, Bertolo A, Reyt E, Atallah I. Assessment of nutritional status at the time of diagnosis in patients treated for head and neck cancer. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013;130(1):8-14.
22. Raynaud-Simon A, Revel-Delhom C, Hebuterne X, French N, Health Program FHHA. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. *Clin Nutr* 2011;30(3):312-9.
23. Talwar B, Donnelly R, Skelly R, Donaldson M. Nutritional management in head and neck cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol* 2016;130(Suppl 2):S32-S40.
24. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr* 2017;36(1):11-48.
25. Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ Open* 2013;3(1):1-9.
26. Zeki S, Culkin A, Gabe SM, Nightingale JM. Refeeding hypophosphataemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr* 2011;30(3):365-8.