

Prise en charge des lésions de pression chez des patients atteints d'une forme grave de COVID-19 dans un hôpital de campagne en Indonésie : Compte-rendu de deux cas

RÉSUMÉ

Les patients atteints d'une forme grave de COVID-19 ont besoin d'une respiration assistée en unité de soins intensifs (USI). Cependant, les patients en unité de soins intensifs présentent un risque plus élevé de développer une lésion de pression (LP). Malheureusement, la prévention des LP n'est pas mise en œuvre de manière optimale en Indonésie, notamment dans les hôpitaux de campagne créés pendant la pandémie de COVID-19.

Les auteurs décrivent ici deux cas de patients COVID-19 atteints d'une forme grave qui ont développé d'importantes LP sacrales pendant leur hospitalisation dans un hôpital de campagne en Indonésie. Le premier patient a développé une LP sacrale de stade III, de 7 cm × 7 cm, le 14^e jour d'hospitalisation. Le deuxième patient a développé une LP sacrale de stade IV, de 12 cm × 8 cm, le 16^e jour d'hospitalisation. Les deux patients présentaient des taux élevés de D-dimères et ont utilisé un respirateur non invasif pendant une semaine.

Les plaies ont été traitées par débridement chirurgical, des pansements hydrogels à l'argent et pansements hydrocolloïdes, et par un surmatelas à air statique en complément.

Les auteurs recommandent que, dans les situations où il y a pénurie de personnel de santé, le gouvernement fournisse des dispositifs de redistribution de la pression et des pansements en mousse de silicone à tous les patients gravement atteints afin de prévenir le développement de LP et d'alléger la charge de travail du professionnel de santé.

Mots clés compte-rendu de cas, COVID-19, unité de soins intensifs (USI), Indonésie, lésion de pression

Pour les références Eveline K et al. Pressure injury management in critically ill patients with COVID-19 in a makeshift hospital in Indonesia: A report of two cases. WCET® Journal 2022;42(3):23-29

DOI <https://doi.org/10.33235/wcet.42.3.23-29>

Soumis le 9 janvier 2022, Accepté le 15 mars 2022

©Advances in Skin & Wound Care et World Council of Enterostomal Therapists®.

Kezia Eveline MD

Interne en chirurgie plastique, reconstructive et esthétique, Faculté de médecine Universitas Airlangga, Hôpital académique général Dr Soetomo, Surabaya, Indonésie

Hemma W Indriyani MD

Interne, Hôpital psychiatrique Menur, Surabaya, Indonésie

Rachmaniar Pramanasari MD

Chirurgien plasticien, reconstructeur et esthétique, hôpital universitaire Airlangga, Surabaya, Indonésie

Firas F Alkaff* MD

Maître de conférences, Division de pharmacologie et thérapie, Département d'anatomie, d'histologie et de pharmacologie, Faculté de médecine Universitas Airlangga

Chercheur PhD, Division de néphrologie, Département de médecine interne, Centre médical universitaire, Groningue, Pays-Bas

*Auteur correspondant

Kezia Eveline, MD, est interne en chirurgie plastique, reconstructive et esthétique à la Faculté de médecine Universitas Airlangga, Hôpital académique général Dr. Soetomo, Surabaya, Indonésie.

Hemma W. Indriyani, MD est interne à l'hôpital psychiatrique Menur, à Surabaya. Rachmaniar Pramanasari, MD, est chirurgien plastique reconstructeur et esthétique à l'hôpital universitaire Airlangga, à Surabaya. Firas F. Alkaff, MD est maître de conférences à la Division de pharmacologie et thérapie, Département d'anatomie, d'histologie et de pharmacologie, Faculté de médecine Universitas Airlangga et chercheur PhD à la Division de la néphrologie, Département de médecine interne, Centre médical universitaire de Groningue, Groningue, Pays-Bas

INTRODUCTION

Le COVID-19 présente un large spectre clinique.¹ Bien que la majorité des personnes infectées par le COVID-19 soient asymptomatiques ou ne présentent que des symptômes légers, les adultes plus âgés et ceux présentant des comorbidités sont plus susceptibles de faire une forme grave.² Parmi les patients atteints de COVID-19, la majorité développe un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), une forme d'insuffisance respiratoire menaçant le pronostic vital avec un taux de mortalité élevé.^{3,4} Les patients qui développent un

SDRA ont besoin d'une respiration assistée en USI. Cependant, les patients en soins intensifs sont également exposés à un risque plus élevé de développement de lésions de pression (LP) en raison d'une immobilisation prolongée.⁵

Malheureusement, les mesures de prévention des LP ne sont pas mises en œuvre de manière optimale en Indonésie⁸, notamment dans les hôpitaux de campagne créés pendant la pandémie de COVID-19. Les auteurs présentent ici deux cas de patients COVID-19 atteints d'une forme grave qui ont développé d'importantes LP pendant leur hospitalisation dans un hôpital de campagne de l'une des plus grandes villes d'Indonésie. Un consentement éclairé écrit a été fourni par le tuteur légal (pour le cas 1) et par le sujet du cas (pour le cas 2) pour publier les caractéristiques du cas et les images associées. Les auteurs mettent en évidence les défis de la prise en charge des LP pendant la pandémie de COVID-19 et proposent plusieurs suggestions pour aider à la prévention des LP.

COMPTE-RENDU DE CAS

Cas 1

Un homme de 40 ans ayant des antécédents médicaux de schizophrénie et de déficience intellectuelle s'est présenté aux urgences en se plaignant principalement d'irritabilité, de fièvre, d'une toux sèche et d'un essoufflement. Trois jours avant son admission, le patient a développé une fièvre de 38 °C à son domicile. Lors de l'examen clinique aux urgences, la température du patient était de 37,8 °C, la tension artérielle de 120/80 mmHg, la fréquence cardiaque de 102 battements par minute, la fréquence respiratoire de 24 respirations par minute et la saturation en oxygène de 85 % sans aucune assistance en oxygène. L'auscultation pulmonaire a révélé des râles dans le poumon gauche et la radiographie pulmonaire a révélé des infiltrats pulmonaires dans le poumon gauche (figure 1). L'évaluation de laboratoire a montré des D-dimères élevés (>20,000 ng/mL FEU) et une hypoalbuminémie (2,2 mg/dl). D'après l'évaluation initiale, une infection au COVID-19 a été suspectée. Un échantillon nasopharyngé a été prélevé pour une évaluation de la réaction en chaîne de la transcriptase inverse-polymérase du COVID-19 afin de confirmer le diagnostic de COVID-19.

En attendant le résultat du test, le patient a reçu 15 litres

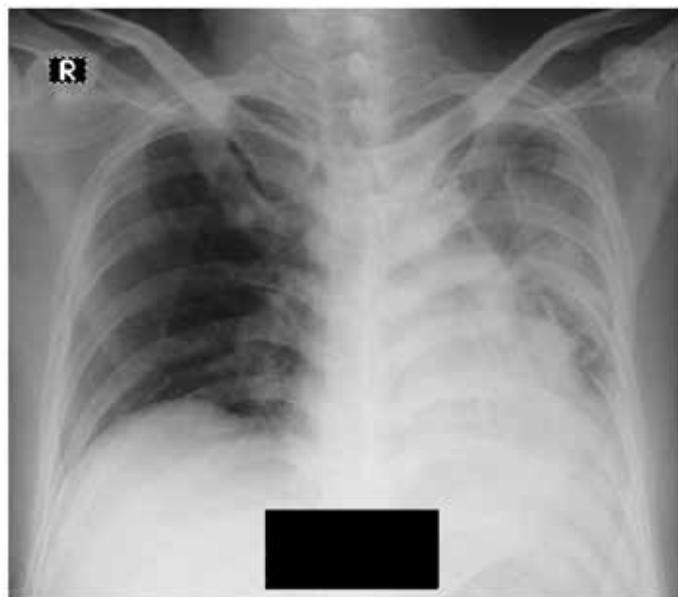


Figure 1. Radiographie du thorax du cas 1, la radiographie montre un infiltrat dans le poumon gauche.

d'oxygène par minute par l'intermédiaire d'un masque sans réinspiration et a été traité avec 400 mg de moxifloxacine par jour par voie intraveineuse, 500 mg d'acétylcystéine par jour par voie intraveineuse, 50 grammes d'albumine par jour par voie intraveineuse et 40 mg d'énoxaparine par voie sous-cutanée deux fois par jour. Pour traiter les symptômes de la schizophrénie, le patient a reçu 50 mg de clozapine par voie orale deux fois par jour, 200 mg de quétiapine par voie orale deux fois par jour et 2 mg de trihexyphénidyl par voie orale deux fois par jour. Comme le patient n'était pas coopératif, il a été attaché sur son lit après que son tuteur légal eut fourni un consentement écrit. Une sonde de Foley a ensuite été insérée et des couches ont été utilisées. Le jour suivant, le résultat du test COVID-19 du patient est revenu positif. Le patient a ensuite reçu un traitement supplémentaire de 75 mg d'oséltamivir intraveineux deux fois par jour.

Pendant l'hospitalisation, la saturation en oxygène du patient ne s'est pas améliorée. Le 10^e jour, l'analyse des gaz du sang a révélé une acidose respiratoire non compensée (pH 7,28, PO₂ 122 mmHg, PCO₂ 51,8 mmHg et HCO₃ 24,9 mEq/L) avec une assistance en oxygène par circuit Jackson Reese. Le patient a également développé un SDRA (ratio PaO₂/FiO₂ de 122). Comme cet hôpital de campagne ne disposait pas de respirateurs mécaniques, un respirateur non invasif a été utilisé. Le patient avait une pression artérielle moyenne de 60 mmHg et un score de 8 sur l'échelle de coma de Glasgow, indiquant un choc septique en cours. Ainsi, de la norépinéphrine intraveineuse (0,1 mcg/kg/min) a été administrée en continu à l'aide d'un pousse-seringue. Le patient étant immobilisé, une mobilisation passive de 30 minutes en oblique droite et 30 minutes en oblique gauche a été entreprise toutes les 8 heures. Les contentions ont été libérées avant la mobilisation et retirées après la mobilisation dans la nouvelle position. Pour maintenir l'apport nutritionnel, une sonde d'alimentation nasogastrique a été insérée. L'alimentation nécessaire a été calculée par un diététicien et donnée sous forme de lait.

En raison du nombre limité de professionnels de santé (PDS) disponibles dans chaque équipe et de leur charge de travail élevée, l'évaluation du risque de LP n'a pas été réalisée. Cependant, la peau du patient a été inspectée toutes les 8 heures lors du changement des couches. Le 14^e jour, une plaie sacrale bilatérale de 7 cm × 7 cm a été notée avec une surface épithéliale et un lit de plaie superficiel (figure 2a). La plaie a été nettoyée à l'aide d'une solution saline standard et d'une solution d'irrigation de la plaie, et un pansement hydrogel à l'argent a été appliqué sur le lit de la plaie. Un pansement en mousse hydrocolloïde a été placé par-dessus le pansement hydrogel à l'argent et étendu sur 2 cm autour de la plaie pour protéger la peau péri-lésionnelle de la macération. Pour éviter toute contamination urinaire ou fécale, une gaze non stérile a été placée au-dessus du pansement en mousse hydrocolloïde et fixée avec du ruban de rétention. En outre, un surmatelas à air statique a été placé sur le lit comme dispositif de redistribution de la pression (DRP). Le pansement était changé tous les 3 jours, ou plus tôt s'il était contaminé par de l'urine ou des matières fécales.

Le 18^e jour, la plaie sacrale s'est élargie à 15 cm × 10 cm avec de la boue et une suspicion d'"ulcération plus profonde" (figure 2b). Le débridement chirurgical a ensuite été effectué par les infirmières et les infirmiers au lit du patient. Après le débridement chirurgical, le fascia apparaissait comme lit de la plaie (Figure 2c). Selon le système de stadification 2016 du Comité consultatif national sur les lésions de pression (NPUAP),¹⁰ la plaie a été classée de stade III. En raison de la profondeur de la plaie, une gaze stérile a été placée dans la cavité pour remplir l'espace après avoir appliqué un pansement



Figure 2. Ulcère sacral du cas 1

A) Ulcère sacral avec lit de la plaie épithéliale mesurant 7 cm × 7 cm au 14e jour. B) Recouvert de boue et suspicion d'un "ulcère plus profond", mesurant 15 cm × 10 cm au 18e jour. C) Boue minimale et fascia dans le lit de la plaie après débridement chirurgical et pansement de la plaie, 15 cm x 10 cm avec une profondeur de 6 cm au 22e jour. D) Tissu de granulation au 26e jour, mesurant 10 cm × 6 cm.

hydrogel à l'argent sur le lit de la plaie. Le pansement était changé tous les 2 jours au lieu de tous les 3 jours, ou plus tôt s'il était contaminé par de l'urine ou des matières fécales. Si nécessaire, un débridement chirurgical était de nouveau effectué. Le 26e jour, une granulation a commencé à apparaître sur la plaie (Figure 2d). Le patient est sorti de l'hôpital le 39e jour. Les infirmières et infirmiers ont effectué des visites hebdomadaires à domicile jusqu'à la fermeture complète de la plaie afin d'évaluer le processus de cicatrisation, de procéder à un débridement chirurgical si nécessaire, de changer le pansement de la plaie et d'apprendre aux membres de la famille comment changer le pansement entre les visites à domicile.

Cas 2

Un homme de 59 ans ayant des antécédents médicaux de diabète sucré de type 2, d'hypertension et d'accident vasculaire cérébral (AVC) s'est présenté aux urgences en se plaignant principalement de fièvre, de toux et d'essoufflement. Cinq jours auparavant, le patient avait développé une toux et une fièvre de 38,5 °C à son domicile. Le patient a été testé positif

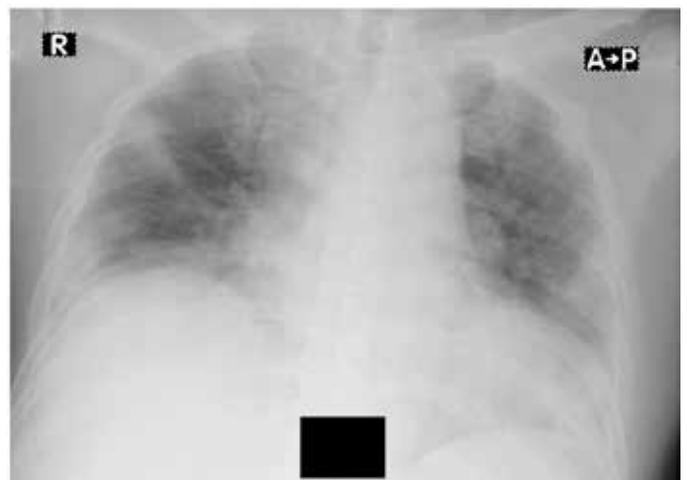


Figure 3. Radiographie du thorax du cas 2

La radiographie montre un infiltrat dans les deux poumons et une cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique de 60 %.

au COVID-19 3 jours avant de se présenter aux urgences. Lors de l'examen physique aux urgences, la température était de 37,5 °C, la tension artérielle de 140/90 mmHg, la fréquence cardiaque de 110 battements par minute, la fréquence respiratoire de 24 respirations par minute et la saturation en oxygène de 75 % sans aucune assistance en oxygène. Le patient avait une hémiplégié du côté gauche due à l'AVC. L'auscultation pulmonaire a révélé des râles dans les deux poumons. La radiographie du thorax a révélé des opacités pulmonaires bilatérales et une cardiomégalie (figure 3). L'évaluation de laboratoire a révélé un taux élevé de D-dimères (2,100 ng/mL FEU), un taux élevé d'interleukine-6 (120 pg/mL) et une hypoalbuminémie (2,8 mg/dl). D'après l'évaluation initiale, le patient a été diagnostiqué avec un COVID-19 et un AVC récent.

Le patient a reçu 15 litres d'oxygène par minute via un circuit Jackson Rees et a été traité avec 400 mg de moxifloxacine par voie intraveineuse par jour, 500 mg d'acétylcystéine par voie intraveineuse par jour, 50 grammes d'albumine par voie intraveineuse par jour, 5 000 unités internationales (UI) d'héparine sous-cutanée, 6 mg de dexaméthasone par voie intraveineuse par jour, 400 mg de Tocilizumab par voie intraveineuse en dose unique et 75 mg d'oseltamivir par voie orale deux fois par jour. Pour traiter l'hypertension, le patient a reçu de 10 mg d'amlodipine par voie orale une fois par jour et 16 mg de candésartan par voie orale une fois par jour. Le patient a également reçu 20 UI d'insuline longue durée sous-cutanée une fois par jour et 16 UI d'insuline rapide trois fois par jour pour traiter son diabète sucré.

Pendant l'hospitalisation, la saturation en oxygène du patient ne s'est pas améliorée. Le 7e jour, l'analyse des gaz du sang a révélé une acidose respiratoire non compensée (pH 7,3, PO₂ 150 mmHg, PCO₂ 50,2 mmHg et HCO₃ 23,5 mEq/L) avec une assistance en oxygène par circuit Jackson Rees. Le patient a développé un SDRa (ratio PaO₂/FiO₂ de 150) et a été doté d'un respirateur non invasif en raison de l'absence de respirateurs mécaniques. Le patient étant immobilisé, une mobilisation passive de 30 minutes en oblique droite et 30 minutes en oblique gauche a été entreprise toutes les 8 heures. Pour maintenir l'apport nutritionnel, une sonde d'alimentation nasogastrique a été insérée; l'alimentation lactée a été calculée par un diététicien.

En raison du nombre limité de PDS par équipe et de leur charge de travail élevée, l'évaluation du risque de LP n'a pas été réalisée. Cependant, la peau du patient a été inspectée toutes les 8 heures lors du changement des couches. Le 16e jour, une plaie sacrale de 12 cm × 8 cm avec suspicion d'"ulcération plus profonde" a été découverte des deux côtés du sacrum (figure 4a). Au 18e jour, un tissu nécrotique central était présent (figure 4b). Les infirmières et infirmiers ont procédé au débridement chirurgical au lit du patient (Figure 4c) et la plaie a été nettoyée à l'aide d'une solution saline standard et d'une solution d'irrigation de la plaie. Un pansement hydrogel à l'argent a été appliqué sur le lit de la plaie et un pansement en mousse hydrocolloïde a été placé par-dessus le pansement à hydrogel à l'argent et étendu sur 2 cm autour de la plaie pour protéger la peau péri-lésionnelle de la macération. Pour éviter toute contamination urinaire ou fécale, une gaze non stérile a été placée au-dessus du pansement en mousse hydrocolloïde et fixée avec du ruban de rétention. En outre, un surmatelas à air statique a été placé sur le lit comme DRP. Le pansement était changé tous les 3 jours, ou plus tôt s'il était contaminé par de l'urine ou des matières fécales. Si nécessaire, un débridement chirurgical était de nouveau effectué.

Deux jours après le traitement, le lit de la plaie était plus

profond que la plaie initiale avec une exposition des os et des tendons (Figure 4d). Selon le système de stadification NPUAP 2016,¹⁰ la plaie était de stade IV. En raison de la profondeur de la plaie, la cavité a été remplie de gaze stérile après avoir appliqué un pansement hydrogel à l'argent sur le lit de la plaie. Le pansement était changé tous les 2 jours au lieu de tous les 3 jours, ou plus tôt s'il était contaminé par de l'urine ou des matières fécales. Au 25e jour, un tissu de granulation est apparu sur l'ulcère (figure 4e) et au 30e jour, l'ulcère s'était rétréci (figure 4f). Le patient est sorti de l'hôpital le 35e jour. Les infirmières et les infirmiers ont effectué des visites hebdomadaires à domicile jusqu'à la fermeture complète de la plaie afin d'évaluer le processus de cicatrisation, de procéder à un débridement chirurgical si nécessaire, de changer le pansement de la plaie et d'apprendre aux membres de la famille à changer le pansement entre les visites à domicile programmées.

DISCUSSION

Comme le reflète la dernière définition des LP du NPUAP, les principaux facteurs influençant le développement des LP sont la pression, le cisaillement et la tolérance des tissus mous.¹⁰ La pression fait référence à une pression soutenue sur un point localisé, tandis que la force de cisaillement se produit lorsque deux surfaces opposées glissent dans des directions opposées. Lorsque la pression et le cisaillement perturbent la circulation sanguine et que l'hypoxie locale des tissus perdure sur une période critique, il en résulte des lésions tissulaires. Cependant, l'intensité et la durée de la force à laquelle les lésions tissulaires se produisent dépendent de la tolérance des tissus.¹² Les lésions de pression se produisent généralement dans les zones osseuses telles que le sacrum.¹³

Les chercheurs ont identifié un certain nombre de facteurs de risque de LP, notamment l'immobilité, le confinement au lit, la malnutrition, la déshydratation, l'infection, l'incontinence urinaire et intestinale, le diabète, les maladies vasculaires et l'utilisation de vasopresseurs.¹⁴⁻¹⁶ Les patients sous sédatifs sont particulièrement exposés aux LP car ils ne perçoivent pas les stimuli douloureux d'une pression intense et prolongée et ne sont pas en mesure de changer activement leur position dans le lit.^{7,17,18} Récemment, il a été signalé que les patients atteints d'une forme grave de COVID-19 présentent également un risque plus élevé de LP.¹⁹ Ces patients ont une perfusion réduite et sont plus susceptibles de développer une coagulopathie systémique, ce qui entraîne une diminution de la tolérance tissulaire.¹⁹ Dans le premier cas, le patient était gravement atteint de COVID-19 et avait besoin d'un vasopresseur. Ce patient présentait une comorbidité de santé mentale déficiente. Les personnes souffrant de troubles mentaux graves, comme la schizophrénie, ont tendance à avoir une mauvaise alimentation et peuvent négliger leur hygiène personnelle, ce qui entraîne des conditions similaires à celles de l'incontinence urinaire et intestinale.¹³ Dans le second cas, le patient était également gravement atteint de COVID-19 et présentait des comorbidités d'AVC et de diabète sucré.

Les lésions de pression sont associées à une hospitalisation prolongée.²⁰⁻²² La durée de séjour était de 39 jours pour le premier patient du compte-rendu de cas et de 35 jours pour le deuxième patient. Le premier patient aurait pu sortir 9 jours plus tôt s'il n'y avait pas eu de LP; le deuxième patient aurait pu sortir 5 jours plus tôt. Dans une précédente série de cas de trois patients atteints d'une forme grave de COVID-19, des LP ont été notées pour la première fois entre 7 et 19 jours après l'hospitalisation.¹⁹ Pour les patients décrits ici, une LP a été constatée le 14e jour d'hospitalisation pour le premier patient, et le 16e jour pour le second.

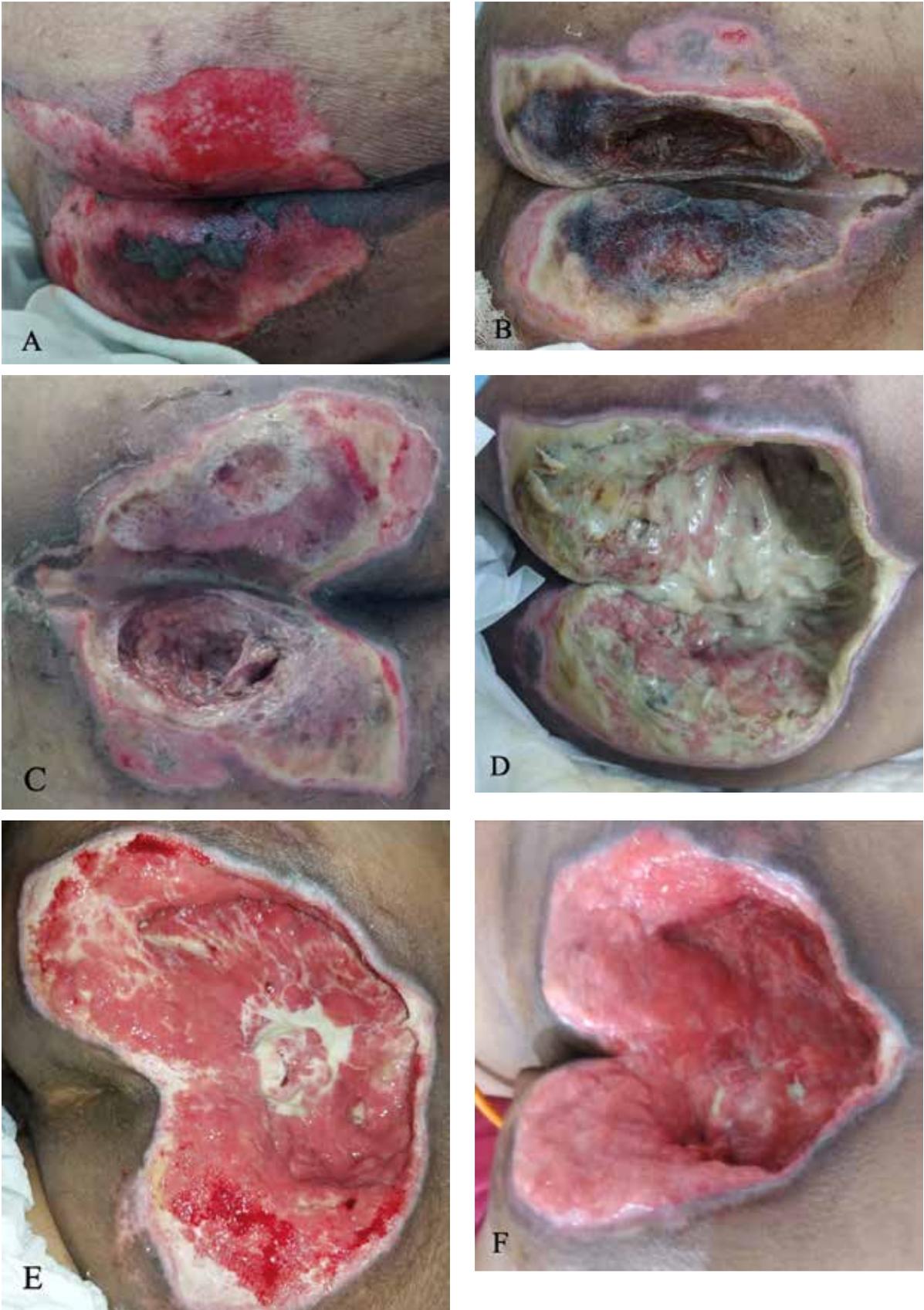


Figure 4. Ulcère sacral du cas 2

A) Ulcère sacral sur les deux côtés du fessier avec lit de la plaie épithéliale et tissu nécrotique sur le côté central, mesurant 12 cm x 8 cm au 16e jour. B) Couvert à la fois de boue et de tissu nécrotique, mesurant 12 cm x 10 cm au 18e jour. C) Après débridement chirurgical au 18e jour. D) Couvert d'une boue massive, d'une profondeur de 7 cm au 20e jour. E) Tissu de granulation et boue minimale au 25e jour. F) Tissu de granulation au 30ème jour.

Selon les dernières directives, l'évaluation complète du risque de LP, les soins cutanés préventifs, ainsi que la mobilisation et le repositionnement précoces sont quelques-unes des stratégies de prise en charge des LP à envisager.²³ En ce qui concerne les patients atteints d'une forme grave de COVID-19, Tang et al.²⁴ ont constaté que les LP peuvent être gérées en améliorant les facteurs contributifs sous-jacents, en fournissant un DRP avec un positionnement correct, en améliorant la mobilité, en réduisant l'humidité excessive, en corrigeant la malnutrition et en effectuant une surveillance quotidienne étroite de la LP, y compris le pansement, la peau environnante et toute complication éventuelle.

Cependant, une bonne prise en charge des LP se traduit par une charge de travail supplémentaire pour les infirmières et infirmiers. Malheureusement, en raison d'une importante pénurie de personnel, la charge de travail des PDS pendant la pandémie de COVID-19 en Indonésie est déjà élevée.⁹ Dans cet hôpital de campagne, il n'y a qu'un médecin et trois infirmières ou infirmiers par équipe, ce qui donne un ratio PDS/patients de 1/5. En outre, la plupart des patients COVID-19 étaient atteints d'une forme grave. Avec un ratio PDS/patients très déséquilibré et la charge de travail élevée qui en résulte pour les PDS, il n'est pas possible de suivre les directives pour une prise en charge correcte des LP. Par conséquent, l'évaluation du risque de LP n'était pas effectuée à l'arrivée des patients à l'hôpital de campagne; la mobilisation et l'évaluation cutanée étaient effectuées toutes les 8 heures (une fois par changement d'équipe de PDS) au lieu d'être individualisées en fonction de l'évaluation du risque.

En ce qui concerne les DRP, une étude récente a montré que l'utilisation de DRP était associée à une réduction de 88 % du risque de développement de LP chez les patients à haut risque des USI.²⁵ De même, une revue systématique précédente a également conclu que des DRP devraient être fournis aux patients qui présentent un risque élevé de développement de LP.²⁶ Les dispositifs de redistribution de la pression aident à prévenir les LP en diminuant l'ampleur et la durée de la pression ainsi qu'en réduisant le cisaillement et la friction entre le patient et la surface du lit.^{10,25} Ainsi, la fourniture de DRP à tous les patients atteints d'une forme grave de COVID-19 serait une stratégie bénéfique pour la prévention des LP. Cependant, dans cet hôpital de campagne, seuls deux DRP sont disponibles, et sont donc affectés au traitement des LP et non à la prévention des LP.

Sur la base des difficultés rencontrées lors de la pandémie de COVID-19, les auteurs recommandent plusieurs stratégies de prévention des LP pour les hôpitaux qui manquent de professionnels de santé :^{23,28}

Reformer les PDS sur la prise en charge des LP

Effectuer des évaluations cutanées aussi souvent que possible

S'assurer que les patients ont une alimentation et une hydratation adéquates

Utiliser des DRP pour tous les patients atteints d'une forme grave de COVID-19

Appliquez des pansements en mousse de silicone sur les proéminences osseuses qui servent de points de pression principaux chez tous les patients atteints d'une forme grave de COVID-19.

CONCLUSIONS

Les patients atteints d'une forme grave de COVID-19 présentent également un risque accru de développement

de LP pendant leur hospitalisation. Dans une situation de pénurie de personnel soignant, les gouvernements devraient compenser en fournissant des DPR supplémentaires et des pansements en mousse de silicone pour tous les patients gravement atteints afin de prévenir le développement de LP et d'alléger la charge de travail des PDS.

CONFLIT D'INTÉRÊT

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

FINANCEMENT

Les auteurs n'ont reçu aucun financement pour cette étude.

RÉFÉRENCES

1. Ramos-Casals M, Brito-Zeron P, Mariette X. Systemic and organ-specific immune-related manifestations of COVID-19. *Nat Rev Rheumatol* 2021;17:315-32.
2. Gao YD, Ding M, Dong X, et al. Risk factors for severe and critically ill COVID-19 patients: a review. *Allergy* 2021;76:428-55.
3. Xu W, Sun NN, Gao HN, et al. Risk factors analysis of COVID-19 patients with ARDS and prediction based on machine learning. *Sci Rep* 2021;11:2933.
4. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* 2020;8:475-81.
5. Challoner T, Vesel T, Dosanjh A, Kok K. The risk of pressure ulcers in a prone COVID population. *Surgeon* 2021;S1479-666X(21)00121-9.
6. He M, Tang A, Ge X, Zheng J. Pressure ulcers in the intensive care unit: an analysis of skin barrier risk factors. *Adv Skin Wound Care* 2016;29:493-8.
7. Keller BP, Wille J, van Ramshorst B, van der Werken C. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Intensive Care Med* 2002;28:1379-88.
8. Amir Y, Lohrmann C, Halfens RJ, Schols JM. Pressure ulcers in four Indonesian hospitals: prevalence, patient characteristics, ulcer characteristics, prevention and treatment. *Int Wound J* 2017;14:184-93.
9. Mahendradhata Y, Andayani N, Hasri ET, et al. The capacity of the Indonesian healthcare system to respond to COVID-19. *Front Public Health* 2021;9:649819.
10. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2016;43:585-97.
11. Defloor T. The risk of pressure sores: a conceptual scheme. *J Clin Nurs* 1999;8:206-16.
12. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J Am Acad Dermatol* 2019;81:881-90.
13. Bhattacharya S, Mishra RK. Pressure ulcers: current understanding and newer modalities of treatment. *Indian J Plast Surg* 2015;48(1):4-16.
14. Cox J, Roche S. Vasopressors and development of pressure ulcers in adult critical care patients. *Am J Crit Care* 2015;24:501-10.
15. Ahn H, Cowan L, Garvan C, Lyon D, Stechmiller J. Risk factors for pressure ulcers including suspected deep tissue injury in nursing home facility residents: analysis of national minimum data set 3.0. *Adv Skin Wound Care* 2016;29:178-90; quiz E1.
16. Mawhirt SL, Frankel D, Diaz AM. Cutaneous manifestations in adult patients with COVID-19 and dermatologic conditions related to the COVID-19 pandemic in health care workers. *Curr Allergy Asthma Rep* 2020;20(12):75.

17. Nedergaard HK, Haberlandt T, Toft P, Jensen HI. Pressure ulcers in critically ill patients - preventable by non-sedation? A substudy of the NONSEDA-trial. *Intensive Crit Care Nurs* 2018;44:31-5.
18. Sasabe Y, Niitani M, Teramoto C, et al. Deep sedation predicts pressure injury in patients admitted to intensive care units. *Nurs Crit Care* 2022;DOI: 10.1111/nicc.12753.
19. Young S, Narang J, Kumar S, et al. Large sacral/buttocks ulcerations in the setting of coagulopathy: a case series establishing the skin as a target organ of significant damage and potential morbidity in patients with severe COVID-19. *Int Wound J* 2020;17:2033-7.
20. Triantafyllou C, Chorianopoulou E, Kourkouni E, Zaoutis TE, Kourlaba G. Prevalence, incidence, length of stay and cost of healthcare-acquired pressure ulcers in pediatric populations: a systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud* 2021;115:103843.
21. Gupta P, Shiju S, Chacko G, et al. A quality improvement programme to reduce hospital-acquired pressure injuries. *BMJ Open Qual* 2020;9(3):e000905.
22. Allman RM, Goode PS, Burst N, Bartolucci AA, Thomas DR. Pressure ulcers, hospital complications, and disease severity: impact on hospital costs and length of stay. *Adv Wound Care* 1999;12:22-30.
23. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline. EPUAP/NPIAP/PPPIA; 2019.
24. Tang J, Li B, Gong J, Li W, Yang J. Challenges in the management of critical ill COVID-19 patients with pressure ulcer. *Int Wound J* 2020;17:1523-4.
25. Bai DL, Liu TW, Chou HL, Hsu YL. Relationship between a pressure redistributing foam mattress and pressure injuries: an observational prospective cohort study. *PLoS One* 2020;15(11):e0241276.
26. McInnes E, Jammali-Blasi A, Bell-Syer SE, Dumville JC, Middleton V, Cullum N. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;9:CD001735.
27. Shi C, Dumville JC, Cullum N. Support surfaces for pressure ulcer prevention: a network meta-analysis. *PLoS One* 2018;13(2):e0192707.
28. Team V, Team L, Jones A, Teede H and Weller CD (2021) Pressure Injury Prevention in COVID-19 Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Front. Med.* 7:558696. doi: 10.3389/fmed.2020.558696