

NEWSLETTER

#numero 11

SIMEU TRIVENETO

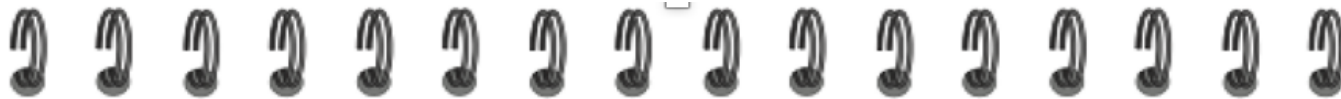
presenta



ARRESTO CARDIACO



RIPORTIAMO LA P IN RCP



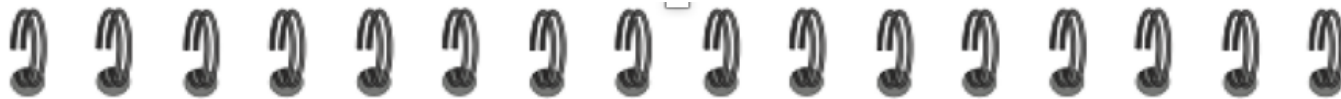
ARRESTO CARDIACO: riportiamo la P in RCP.

Come profeti di una rianimazione cardiopolmonare avanzata nonché specialisti della patologia nella fase acutissima non possiamo lasciare nulla al caso. Le compressioni toraciche sono sempre giustamente enfatizzate e così la *CPR ratio*. Non dobbiamo però dimenticarci della P che sta per polmonare in RCP.

Molto spesso vengono proposti algoritmi di gestione “una taglia va bene per tutti” quando si parla di ventilazione durante arresto cardiaco. Vediamo se si può andare un po’ più in là.

Per ogni suggerimento, critica, per proporre un tuo pezzo, per lavorare con noi, non esitare: scrivici a simeutriveneto@gmail.com.

Buona lettura.



Un'ossigenazione adeguata e una ventilazione efficace sono componenti critiche della rianimazione cardiopolmonare. I più recenti aggiornamenti delle linee guida dell'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) enfatizzano l'importanza di ventilazioni appropriate per migliorare la sopravvivenza e la qualità del recupero. Tra le raccomandazioni supportate dal più elevato livello di evidenza figurano:

- i vantaggi della ventilazione con due operatori
- l'utilizzo delle tecniche di disostruzione delle vie aeree già indicate per i bambini.

VENTILAZIONE ADEGUATA: frequenza e volume corrente.

L'efficacia della ventilazione dipende strettamente dal mantenimento di una corretta frequenza di ventilazione (10-12 atti/min) e di un adeguato volume corrente (500-600 ml). Queste due condizioni evitano un incremento eccessivo della pressione intratoracica.

L'ipo e iperventilazione sono entrambe dannose.

L'iperventilazione può esser conseguenza sia di un'alta frequenza di ventilazione che di volumi correnti eccessivi e comporta:

- o aumento della pressione intratoracica
- o riduzione del ritorno venoso e della perfusione coronarica/cardiaca
- o aumento delle resistenze vascolari polmonari, riduzione del flusso ematico e peggioramento negli scambi
- o riduzione dei valori di CO₂ ematici con vasocostrizione cerebrale
- o insufflazione gastrica (per Ventilazione pallone e maschera **e, in misura minore, per presidi sovraglottici**) con distensione addominale e secondario aumento della pressione intratoracica

L'ipoventilazione a sua volta può dipendere da bassi volumi correnti o bassa frequenza respiratoria e può determinare:

- o aumento dell'acidosi respiratoria ed ipossemia, aumentando le resistenze polmonari e peggiorando l'ipossia tissutale

La ventilazione è storicamente difficile da misurare e quindi da studiare e migliorare.

Numerosi studi mostrano che l'iperventilazione è comune. In alcuni di questi, sia in modelli umani che animali, la frequenza di ventilazione dei soccorritori ha raggiunto anche i 20 ed i 30 atti al minuto

Un recente lavoro osservazionale prospettico multicentrico (CAvent, Mälberg et al., Resuscitation 2026) su 241 pazienti in 5 centri, riporta:

- a. La **qualità della ventilazione durante RCP varia significativamente in funzione del dispositivo utilizzato e della tecnica impiegata.**
- b. La presenza di una **via aerea avanzata non garantisce automaticamente una ventilazione efficace.**
- c. La ventilazione dovrebbe essere **monitorata attraverso parametri oggettivi** (volume corrente e pressione delle vie aeree), oltre alla sola frequenza respiratoria
- d. La ventilazione con pallone autoespandibile (**BVM**) **può risultare inadeguata** se la tecnica non è ottimale, alcuni studi la associano a maggiori perdite
- e. I dispositivi sovraglottici (**SGA**) **garantiscono una ventilazione più costante**, pur richiedendo attenzione alle perdite
- f. **Anche con il tubo endotracheale (ETI) è necessario controllare attentamente le pressioni inspiratorie** per evitare una ventilazione potenzialmente dannosa.



QUANTO OSSIGENO

Durante RCP il flusso ematico corporeo è basso, con riduzione dell'apporto di ossigeno tissutale e consumo delle riserve. In assenza di ventilazioni si verifica una graduale riduzione nel contenuto arterioso di O₂ fino a desaturazione quasi completa in circa due minuti.

Alte concentrazioni di ossigeno sono necessarie per ripristinare l'O₂ intracellulare. **L'ipossia determina vasocostrizione del circolo polmonare e depressione della funzione ventricolare sinistra, con conseguente riduzione dell'efficacia emodinamica delle compressioni toraciche.**

Durante la rianimazione, **un'adeguata ossigenazione contribuisce ad aumentare la probabilità di ROSC** e di sopravvivenza neurologicamente favorevole.

Nella fase post-ROSC l'iperossia dovrebbe essere evitata, in quanto associata a un incremento della mortalità intraospedaliera.

Due studi osservazionali dimostrano che un aumento di **PaO₂ (valori > 100 mmHg)** durante l'arresto extraospedaliero è associato ad un incremento significativo di 'hospital admission'/ROSC e ad un trend positivo, anche se non statisticamente significativo, di esiti neurologici favorevoli (CPC 1-2) (Spindelboeck et al. 2013; Spindelboeck et al. 2016)

Le linee guida raccomandano il raggiungimento delle più elevate concentrazioni di ossigeno durante la RCP e nel periodo immediatamente successivo al ROSC, almeno fino a quando non sia disponibile un monitoraggio affidabile della saturazione di ossiemoglobina.

Durante l'arresto cardiaco **la capnografia non rappresenta un parametro ventilatorio ma un indicatore integrato della interazione tra ventilazione, perfusione e metabolismo.** Tuttavia, quando la qualità delle compressioni è adeguata e la via aerea è correttamente gestita, **le variazioni di EtCO₂ possono offrire informazioni indirette sulla qualità della ventilazione erogata**, aiutando a

riconoscere situazioni di ventilazione insufficiente o eccessiva.

Dopo il ritorno della circolazione spontanea, capnometria e pulsossimetria diventano strumenti essenziali per trasformare la ventilazione da intervento standardizzato a terapia guidata dalla fisiologia, consentendo un adeguato equilibrio tra ossigenazione, ventilazione e protezione d'organo.

EtCO₂: più che un numero

La pressione parziale di anidride carbonica a fine espirazione (EtCO₂) è un indicatore surrogato di cardiac output in condizioni di basso flusso come l'arresto cardiaco. La riduzione della perfusione polmonare compromette lo scambio dei gas e la clearance di CO₂, determinando bassi livelli di EtCO₂; le compressioni toraciche di alta qualità ne aumentano il valore attraverso il miglioramento della perfusione sistemica e del trasporto di CO₂ ai polmoni.

La **capnografia** durante la rianimazione cardiopolmonare fornisce un feed back su:

- qualità delle compressioni toraciche
- efficacia della ventilazione
- qualità globale dell'RCP
- posizione del tubo endotracheale - 'No Trace Wrong Place'
- prognosi

Durante la rianimazione cardiopolmonare un aumento repentino dei valori di EtCO₂ può essere associato a ROSC – anche se va sempre considerato che fattori come la sede e profondità delle compressioni o l'uso di determinati farmaci può influenzarne il valore, viceversa valori persistentemente bassi, diciamo < 10 mmHg (anche qui andrebbe valutato caso per caso) si associano generalmente a scarsi outcome.

Leggere solo il numero dato dal monitor però è limitante, alcune informazioni possono essere ottenute ad esempio dalla forma della curva. I monitor solitamente restituiscono il valore che identificano nell'angolo beta (figura 1). Se osserviamo la curva dell'EtCO₂ di un paziente in arresto cardiaco durante le compressioni toraciche però, noteremo che spesso la curva è sostanzialmente diversa da quella "normale". Alcuni autori opinano, quindi, che in questi casi il valore dato dal monitor sia il valore reale, e che il valore reale andrebbe cercato visivamente nel punto più alto della curva, perché questo sarà il valore più informativo.

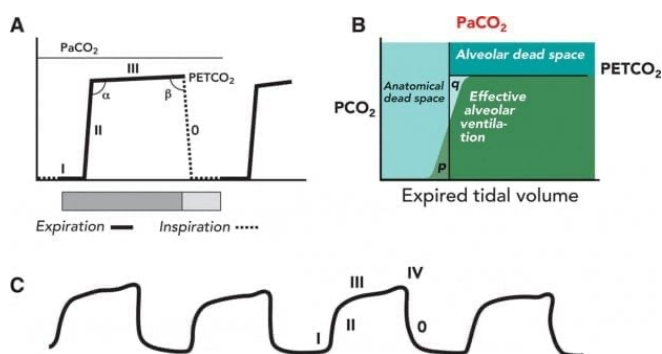


Figura 1: normale capnogramma, fasi e angoli

CAVIAR (Cardiac Arrest, Ventilation International Association for Research) Group ha identificato diverse forme di EtCO₂ durante compressioni toraciche, la cui diagnosi fornisce informazioni sul grado di insufflazione / pressione delle vie aeree da cui dedurre come ventilare il paziente (fig.2).

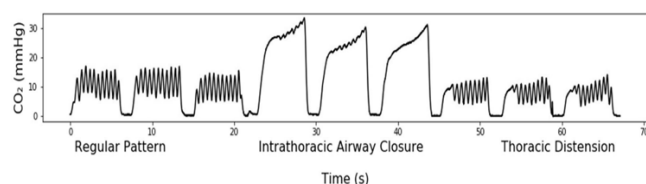


Figura 2: pattern di capnogramma sperimentali rilevati dal gruppo CAVIAR.

Questo gruppo ha derivato le proprie osservazioni in varie fasi di studio da un campione clinico, un modello su cadavere, un simulatore e un modello porcino. Per i dettagli sperimentali re-inviando alla lettura (vedi bibliografia). Il modello non è ancora

- **Intrathoracic airway closure:** le oscillazioni dovute a compressioni e decompressioni toraciche sono piccole o assenti. La riduzione del volume polmonare molto al di sotto del Functional Residual Capacity (FRC) e la chiusura completa o parziale delle vie aeree intratoraciche spiegano questo capnogramma.
- **Thoracic distension:** le oscillazioni dovute a compressioni e decompressioni toraciche sono limitate o assenti all'inizio della fase di espirazione e riprendono dopo alcune compressioni toraciche. L'aumento del volume polmonare sopra il FRC spiega questo capnogramma.
- **Regular pattern:** oscillazioni dovute a compressioni toraciche - le decompressioni e le decompressioni sono chiaramente visibili per tutta la durata della fase di espirazione. Questo schema corrisponde alla situazione in cui non vengono identificate né distensioni toraciche né chiusura delle vie aeree intratoraciche.

pronto per l'utilizzo clinico raccomandato, ma se venisse replicato potrebbe avere diverse conseguenze.

Ad esempio **nell'intrathoracic airway closure** pattern la chiusura delle piccole vie aeree determina acidosi respiratoria e peggioramento degli scambi teorici, aumento delle resistenze polmonari e quindi peggioramento dell'emodinamica. Teoricamente l'applicazione di PEEP potrebbe migliorarlo (con particolare cautela nella gestione delle conseguenze sulla pressione intratoracica).

Il thoracic distension pattern suggerisce iperinsufflazione e quindi teoricamente riduzione del ritorno venoso al cuore destro. Potrebbe richiedere riduzione del volume corrente o delle pressioni di ventilazione.



Notare bene che secondo gli autori **un capnogramma ad aspetto normale (vedi figura 1) è assimilabile a un intrathoracic airway closure**: infatti durante le compressioni toraciche le oscillazioni devono essere presenti, altrimenti significa che le compressioni non vengono trasmesse alle vie aeree per occlusione delle stesse.

Vanno tenuti presenti i limiti della capnografia a forma d'onda:

- Artefatti dovuti alle compressioni toraciche
- Influenza di alcuni farmaci:
 - **Sodio Bicarbonato** causa un incremento transitorio di EtCO₂ (per aumento della disponibilità di CO₂ tissutale);
 - **l'Adrenalina** comporta una riduzione transitoria della EtCO₂ (per vasocostrizione polmonare);
- **Ipotermia**: L'arresto cardiaco ipotermico è caratterizzato da una riduzione dell'EtCO₂ e valori di PaCO₂ più elevati, rispetto all'arresto cardiaco normotermico. **L'EtCO₂ non dovrebbe essere utilizzata nell'arresto cardiaco ipotermico per la predizione dell'esito**;
- **Limiti tecnologici**: Malfunzionamento del device elettronico (l'utilizzo di un classico filtro HME, posizionato tra tubo e device, può proteggere il device, al costo di un piccolo aumento dello spazio morto anatomico)

Alternativa alla ventilazione manuale: la ventilazione meccanica durante arresto cardiaco

Una revisione sistematica e metanalisi di 13 studi (5.086 pazienti), inclusivi di arresti cardiaci intra ed extra-ospedalieri, **ha riportato che la ventilazione meccanica volume-controllata (VCV) non ha dimostrato superiorità rispetto alla ventilazione**

manuale in termini di ROSC, sopravvivenza o outcome neurologici.

Gli autori sottolineano, d'altra parte, i **possibili vantaggi teorici ed organizzativi di team della VCV**, che allo stato attuale non si traducono in miglioramento degli esiti clinici:

- *Maggiore costanza del volume corrente*
- *Riduzione del rischio di iperventilazione*
- *Migliore controllo della FR*
- *Minore variabilità legata all'operatore*

Nel 2023 uno studio RCT CPR-VENT (Prause G. et al) ha comparato l'efficacia della ventilazione meccanica e di quella manuale durante RCP in reparti di emergenza.

Non sono state osservate differenze significative nei valori di PaO₂ né negli esiti clinici, inclusi ROSC, sopravvivenza al ricovero e alla dimissione, esiti neurologici. Anche l'incidenza di complicanze, tra cui lo pneumotorace, non è risultata significativamente differente tra i due gruppi. Tuttavia, lo studio ha dimostrato fattibilità e sicurezza della ventilazione meccanica.

Il modello di lavoro è stato successivamente esteso all'arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico, evidenziando **un maggior numero di ROSC, a parità di esiti neurologici**. Il principale vantaggio operativo consiste nella possibilità di **liberare un membro del team** precedentemente impegnato nella ventilazione manuale.

Il *Symeveca trial* (studio prospettico non randomizzato) ha rilevato maggiore tendenza a ROSC e **migliori esiti neurologici nella popolazione sottoposta a ventilazione meccanica**. In questo studio una popolazione di pazienti è stata sottoposta inoltre a una modalità di ventilazione meccanica ideata appositamente per il paziente in arresto cardiaco: **la Chest Compression Synchronized Ventilation (CCSV)**. Questa modalità di ventilazione meccanica si sincronizza con le compressioni toraciche ed eroga il volume tidal



durante la fase di compressione, mentre la fase di espirazione avviene durante la fase di decompressione. In vari modelli sperimentali è associata a migliori parametri emodinamici ed emogasanalitici, pur venendo associata talvolta a un tasso maggiore di pneumotorace. Il razionale è migliorare l'emodinamica principalmente riducendo la pressione intratoracica durante la fase decompressiva e quindi favorendo il ritorno venoso secondo il *thoracic pump model* e migliorare gli scambi respiratori.

In conclusione la ventilazione meccanica può essere impiegata in ambito ospedaliero o preospedaliero, con impostazioni che prevedono un **volume corrente di circa 6 ml/kg di peso corporeo ideale, FiO2 al 100% e PEEP minima o assente** (o regolata in base al pattern del capnogramma), **trigger inspiratorio off** ecc. La sua applicazione richiede un attento bilanciamento e monitoraggio dei parametri fisiologici restituiti dal paziente per verificare che il paziente venga ventilato efficacemente, evitare l'aumento della pressione intratoracica e la conseguente riduzione dell'efficacia delle compressioni toraciche e della perfusione sistemica.

Strategia di gestione della via aerea in extra-ospedaliero: conta anche la sequenza dei dispositivi:

Un ampio studio retrospettivo osservazionale pubblicato nel 2026, su 650.440 pazienti del database statunitense NEMSIS (periodo 2018-2023) riporta che:

- **L'ETI rimane il presidio più utilizzato** (70.5%)
- L'utilizzo di **SGA ha una percentuale di successo al primo tentativo significativamente maggiore** rispetto all'ETI (93% SGA VS 71% ETI)
- Dopo un fallimento iniziale gli operatori tendono frequentemente a riprovare con lo stesso presidio anziché modificare la strategia
- Il **passaggio precoce da ET a SGA** dopo un primo tentativo aumenta il successo della procedura

- **Non si evidenzia alcun beneficio su ROSC e sopravvivenza**, ma l'efficacia procedurale degli SGA è superiore

Questo studio cambia un pò il punto di vista e si focalizza soprattutto sul cosiddetto **piano B** (cosa fare se fallisco al primo tentativo).

Allo stesso tempo 'strizza un pò l'occhio' ai due grossi trial (il Part e Airways 2) che nel 2018 sancivano quantomeno **l'equivalenza di due tipologie di presidi sovraglottici (tubo laringeo, il Part e l-gel, l'Airways2) nei confronti dell'ETI** in termini di outcome maggiori (ROSC, sopravvivenza, outcome neurologici)

In sintesi, ritorna ancora una volta un messaggio noto, ma fondamentale, l'approccio alla gestione della via aerea nell'arresto cardiaco deve essere dinamico e sequenziale, limitando i tentativi ripetuti e riducendo le interruzioni delle compressioni toraciche.

--

Il futuro concreto della ventilazione durante l'arresto cardiaco probabilmente non risiede in una singola innovazione tecnologica, ma nella capacità ed impegno di ciascuno di noi di trasformare un atto finora prevalentemente empirico e standardizzato in una terapia misurata e personalizzata.

Il passaggio fondamentale sarà quindi **dal semplice 'ventilare' al 'ventilare bene'**: conoscere la qualità del respiro erogato, monitorarne ed interpretarne gli effetti fisiologici, adattando la strategia ventilatoria alle caratteristiche del paziente ed alla dinamica dell'arresto cardiaco in corso.



Bibliografia

- Målberg J, Doeleman L, van Eijk J, Spangler D, Hedberg M, Ahlström B, Bäckman A, Johansson S, Kalk R, Rodenburg S, Schober P, van Schuppen H, Lagedal R, Smekal D, Rubertsson S. Ventilation parameters during Advanced Life Support in cardiac arrest (CAvent): A multicentre observational cohort study. *Resuscitation*. 2026 Jul 14;111203. doi: 10.1016/j.resuscitation.2026.111203.
- Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004 Apr 27;109(16):1960-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000126594.79136.61.
- Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, Hausler F, Wallner S, Strasser C, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*. 2013;84(6):770-775.
- Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz P, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation*. 2016;106:24-29.
- Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: A randomized controlled trial (CPR-VENT). *Resuscitation*. 2023;193:109966
- Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, Sarnelli M, Vermeulen G, Kaabour M, Van Nuffelen M, Hubloue I, Scheyltjens S, Manara A, Mols P, Richard JC, Desmet F. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: A study from the Belgian cardiac arrest registry. *Resuscitation*. 2024;199:110203.
- Algahtani AI, Scott JB, Li J. Ventilation and Oxygenation During and After Adult Cardiopulmonary Resuscitation: Changing Paradigms. *Respir Care*. 2024;69(12):1573-1586. doi:10.4187/respcare.12427.
- Prause G, Schindler O, Wallner S, et al. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial. *Resuscitation*. 2023;187:109765
- Kleinman ME, Buick JE, Huber N, Idris AH, Levy M, Morgan SG, Nassal MMJ, Neth MR, Norii T, Nunnally ME, Rodriguez AJ, Walsh BK, Drennan IR. Part 7: Adult Basic Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025;152(16 Suppl 2):S448-S478.
- Lesimple A, Fritz C, Hutin A, Charbonney E, Savary D, Delisle S, Ouellet P, Bronchti G, Lidouren F, Piraino T, Beloncle F, Prouvez N, Broc A, Mercat A, Brochard L, Tissier R, Richard JC; CAVIAR Group. A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: clinical and experimental observations. *Critical Care*. 2022;26:287.
- Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2004;32(9 Suppl):S345-S351.
- Thierbach AR, Piepho T, Kunde M, Wolcke BB, Golecki N, Kleine-Weischede B, Werner C. Two-rescuer CPR results in hyperventilation in the ventilating rescuer. *Resuscitation*. 2005;65(2):185-190.
- Darocha T, Debaty G, Ageron FX, Podsiadlo P, Hutin A, Hymczak H, Blancher M, Kosiński S, Mendrala K, Carron PN, Lamhaut L, Bouzat P, Pasquier M. Hypothermia is associated with a low ETCO₂ and low pH-stat PaCO₂ in refractory cardiac arrest. *Resuscitation*. 2022;174:83-90.
- Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, Montero Hernández SI, Caniego Rodrigo C, Vázquez García MI, Camacho Leis C. Comparison of ventilation modes in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA phase 2. *Resuscitation*. 2025;213:110655.
- Hemodynamics during CPR, PO Berve at The Big Sick 2018 https://www.youtube.com/watch?v=plsfGy04S_w
- Gage CB, Kamholz JC, Powell JR, Nassal MMJ, Wang HE, Panchal AR. Advanced Airway Device Use Order During Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open*. 2026 Jan 2;9(1):e2553413. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.53413.
- Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(8):769-778.
- Neth MR, Idris A, McMullan J, Benoit JL, Daya MR. A review of ventilation in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020 Apr 28;1(3):190-201. doi: 10.1002/emp2.12065. PMID: 33000034; PMCID: PMC7493547.
- Bengier JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, Nolan JP, Reeves BC, Robinson M, Scott LJ, Smartt H, South A, Stokes EA, Taylor J, Thomas M, Voss S, Wordsworth S, Rogers CA. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Aug 28;320(8):779-791.
- Sahu AK, Timilsina G, Mathew R, Jamshed N, Aggarwal P. "Six-dial Strategy"—Mechanical Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(6):487-489. doi:10.5005/jp-journals-10071-23464.
- Oh YT, Lee CA, Park HA, Park J, Kim S, Park HJ, Han S, Wang S, Kim JW. Effectiveness of Chest Compression-Synchronized Ventilation in Patients with Cardiac Arrest. *J Clin Med*. 2025;14(7):2394.
- Kopra J, Mehtonen L, Laitinen M, Litonius E, Arvola O, Östman R, Heinonen JA, Skrifvars MB, Pekkarinen PT. Chest compression synchronized ventilation during prolonged experimental cardiopulmonary resuscitation improves oxygenation but may cause pneumothoraces. *Resuscitation Plus*. 2025;22:100918.
- Wittig J, Sommer A, Bürgstein E, Krogh K, Löfgren B, Sutton RM, Orlob S, Lauridsen KG. Volume-controlled mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2026 Jul 3;226:111199. doi: 10.1016/j.resuscitation.2026.111199.
- Målberg, Johan et al. "Ventilation parameters during Advanced Life Support in cardiac arrest (CAvent): A multicentre observational cohort study." *Resuscitation*, 111203. 14 Jul. 2026



RINGRAZIAMENTI

Gruppo Newsletter:

Thomas Matteazzi (Bassano del Grappa)
Giovanni Xotta (Bassano del Grappa)
Chiara Maroso (Bassano del Grappa)
Simone Gherardi (Bassano del Grappa)
Alessia Casanova Borca (Belluno)
Aldo Silla (Belluno)
Matteo Peripoli (Vicenza)
Luca Zordan (Vicenza)
Priscilla Bressan (Vicenza)
Federica Piana (Valdagno)
Mirko Zanatta (Valdagno)
Pietro Pettenella (Arzignano e Valdagno)
Merisa Pilav (Arzignano e Valdagno)
Renato Ippolito (Padova)
Stefano Moreschini (Cles)

Articolo scritto da Alessia Casanova Borca.

**Revisione del 29/07/2026 da parte del gruppo editoriale della sezione Simeu
Triveneto**

GRAZIE AI PRESIDENTI DI SIMEU TRIVENETO:

Vito Cianci (SIMEU VENETO-TRENTO-BOLZANO)

Elisa Pontoni (SIMEU FRIULI VENEZIA GIULIA)