v7.n8.2026

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

CONTROLE MOTOR, DESEMPENHO MANUAL E ASSIMETRIAS APÓS O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: REVISÃO NARRATIVA

MOTOR CONTROL, MANUAL PERFORMANCE, AND MANUAL ASYMMETRIES AFTER STROKE: A NARRATIVE REVIEW

CONTROL MOTOR, DESEMPEÑO MANUAL Y ASIMETRÍAS MANUALES DESPUÉS DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: UNA REVISIÓN NARRATIVA

Flávia Batalha Gomes Costa[1], Daiana Amaral Medeiros[2], Tércio Apolinário-Souza[3],Thalles de Souza Brito[4], Cristiani Junqueira[5], Lidiane Aparecida Fernandes[6]

e788700
https://doi.org/10.47820/recima21.v7i8.8700

PUBLICADO: 08/2026

RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) permanece entre as principais causas de incapacidade adquirida no mundo, sendo responsável por alterações persistentes do desempenho manual decorrentes de comprometimentos nos mecanismos de controle motor e da reorganização do sistema nervoso central. Esta revisão narrativa teve como objetivo integrar as evidências disponíveis sobre os efeitos do AVC no desempenho manual, nas assimetrias manuais e nos mecanismos neurobiológicos e comportamentais que sustentam o controle do movimento. A busca foi realizada nas bases PubMed, SciELO e Cochrane Library entre abril e outubro de 2025, identificando 292 publicações, das quais 56 atenderam aos critérios de inclusão. As evidências demonstram que o AVC compromete o planejamento motor, a execução do movimento e os mecanismos de *feedback online*, produzindo alterações na velocidade, precisão, coordenação e organização temporal do movimento. Além disso, a lesão cerebral modifica os padrões de assimetria manual em decorrência da reorganização neural, das alterações na comunicação inter-hemisférica e do comprometimento dos circuitos corticoespinais, evidenciando que o desempenho manual depende da interação dinâmica entre mecanismos neurobiológicos e comportamentais. Conclui-se que a compreensão integrada desses processos amplia o entendimento do controle motor após o AVC e fornece bases teóricas para o desenvolvimento de estratégias de avaliação e reabilitação mais direcionadas.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente Vascular Cerebral; Controle Motor; Assimetrias Manuais.

ABSTRACT

Stroke remains one of the leading causes of acquired disability worldwide and is associated with persistent impairments in manual performance resulting from alterations in motor control mechanisms and central nervous system reorganization. This narrative review aimed to integrate the available evidence regarding the effects of stroke on manual performance, manual asymmetries, and the neurobiological and behavioral mechanisms underlying motor control.

[1] Mestranda em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Docente do curso de Fisioterapia na Universidade do Vale do Rio Doce.
[2] Mestre e Doutoranda em Ciências do Movimento Humano pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).
[3] Doutor e Mestre em Ciências do Esporte pela Universidade Federal de Minas Gerais. Professor Adjunto na Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
[4] Especialista em Fisioterapia Ortopédica e Esportiva pelo Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH) e mestrando em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).
[5] Mestre em Ciências do Esporte e Doutoranda em Neurociências pela Universidade Federal de Minas Gerais.
[6] Doutora em Ciências do Esporte pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Pós-doutora em Neurociências pela UFMG. Professora Adjunta da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

A literature search was conducted in the PubMed, SciELO, and Cochrane Library databases between April and October 2025, identifying 292 publications, of which 56 met the inclusion criteria. The evidence demonstrates that stroke impairs motor planning, movement execution, and online feedback mechanisms, leading to changes in movement speed, accuracy, coordination, and temporal organization. Furthermore, brain injury alters patterns of manual asymmetry through neural reorganization, changes in interhemispheric communication, and impairment of corticospinal pathways, indicating that manual performance depends on the dynamic interaction between neurobiological and behavioral mechanisms. It is concluded that an integrated understanding of these processes broadens knowledge of motor control after stroke and provides a theoretical foundation for the development of more targeted assessment and rehabilitation strategies.

KEYWORDS: *Stroke. Motor Control. Manual Asymmetry.*

RESUMEN
El Accidente Cerebrovascular (ACV) continúa siendo una de las principales causas de discapacidad adquirida en el mundo y se asocia con alteraciones persistentes del desempeño manual derivadas de cambios en los mecanismos de control motor y de la reorganización del sistema nervioso central. Esta revisión narrativa tuvo como objetivo integrar la evidencia disponible sobre los efectos del ACV en el desempeño manual, las asimetrías manuales y los mecanismos neurobiológicos y conductuales que sustentan el control del movimiento. La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, SciELO y Cochrane Library entre abril y octubre de 2025, identificándose 292 publicaciones, de las cuales 56 cumplieron los criterios de inclusión. La evidencia demuestra que el ACV compromete la planificación motora, la ejecución del movimiento y los mecanismos de feedback online, produciendo alteraciones en la velocidad, la precisión, la coordinación y la organización temporal del movimiento. Además, la lesión cerebral modifica los patrones de asimetría manual como consecuencia de la reorganización neural, de las alteraciones en la comunicación interhemisférica y del compromiso de las vías corticoespinales, lo que demuestra que el desempeño manual depende de la interacción dinámica entre mecanismos neurobiológicos y conductuales. Se concluye que una comprensión integrada de estos procesos amplía el conocimiento sobre el control motor después del ACV y proporciona una base teórica para el desarrollo de estrategias de evaluación y rehabilitación más específicas.

PALABRAS CLAVE*: Accidente Cerebrovascular. Control Motor. Asimetría Manual.*

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) constitui uma das principais causas de incapacidade adquirida no mundo, sendo a segunda principal causa de morte e a terceira principal causa de incapacidade e mortalidade combinadas. Estima-se que a doença seja responsável por aproximadamente sete milhões de mortes anuais, além de expressivo impacto funcional, social e econômico, comprometendo significativamente a independência e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos (Feigin *et al.*, 2025; GBD, 2024). Caracterizado pela interrupção súbita do fluxo sanguíneo cerebral, o AVC provoca lesão do tecido nervoso e alterações motoras, sensoriais e cognitivas que podem persistir mesmo após a fase aguda da

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

doença, tornando cerca de metade dos sobreviventes dependentes para a realização de pelo menos uma atividade da vida diária (Bushnell *et al.*, 2024; Sacco *et al.*, 2013).

Entre as sequelas mais incapacitantes, destacam-se os déficits motores do membro superior, presentes na maioria dos sobreviventes de AVC e diretamente relacionados à redução da independência funcional. Alterações na força, coordenação, precisão e destreza manual comprometem atividades cotidianas como alcançar, manipular e transportar objetos, limitando a participação social e a qualidade de vida (Coupar *et al.*, 2012; Lang *et al.*, 2013; Térémetz *et al.*, 2023; Winstein *et al.*, 2016). Entretanto, o comprometimento funcional observado após o AVC não decorre apenas da redução da força muscular, mas também de alterações nos mecanismos responsáveis pelo planejamento, execução e correção do movimento.

Nesse contexto, o desempenho manual depende da interação entre mecanismos comportamentais de controle motor e processos neurobiológicos relacionados à organização funcional do sistema nervoso central. Evidências demonstram que lesões decorrentes do AVC comprometem circuitos corticoespinais, modificam a comunicação inter-hemisférica e promovem processos de reorganização neural que repercutem diretamente sobre a coordenação, a precisão e a organização temporal dos movimentos (Johansen-Berg *et al.*, 2007; Palmer *et al.*, 2019; Plantin *et al.*, 2022). Essas alterações também influenciam os padrões de assimetria manual, tradicionalmente associados à especialização funcional dos hemisférios cerebrais, que constituem importante indicador das adaptações motoras decorrentes da lesão cerebral (Sainburg, 2002; Schaefer; Haaland; Sainburg, 2009; Fernandes *et al.*, 2024).

Embora existam numerosas investigações acerca da fisiopatologia do AVC, dos déficits motores e dos mecanismos de recuperação funcional (Lang *et al.*, 2013; Pollock *et al.*, 2014; Winstein *et al.*, 2016; Térémetz *et al.*, 2023), essas evidências frequentemente são apresentadas de forma fragmentada, dificultando uma compreensão integrada das relações entre reorganização neural, controle motor, desempenho manual e assimetrias manuais. A reunião desses conhecimentos em uma perspectiva única pode contribuir para ampliar a compreensão dos mecanismos envolvidos nas alterações motoras após o AVC e fornecer bases teóricas para futuras investigações e para o aperfeiçoamento das estratégias de avaliação e reabilitação.

Diante desse contexto, o presente estudo teve como objetivo revisar e integrar as evidências disponíveis acerca dos efeitos do AVC sobre o desempenho manual, as assimetrias manuais e os mecanismos neurobiológicos e comportamentais envolvidos no controle do movimento, a fim de oferecer uma compreensão abrangente das alterações motoras decorrentes da lesão cerebral.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

1. REFERENCIAL TEÓRICO

1.1. Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O AVC constitui uma das principais causas de morte e incapacidade em todo o mundo, sendo a segunda principal causa de óbito e a terceira principal causa de incapacidade e mortalidade combinadas (Feigin *et al.*, 2025). Estima-se que a doença seja responsável por aproximadamente sete milhões de mortes anuais e mais de 160 milhões de anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs), refletindo seu expressivo impacto clínico, social e econômico (Feigin *et al.*, 2025; GBD, 2024). O AVC caracteriza-se pela interrupção súbita do fluxo sanguíneo cerebral, ocasionando lesão do tecido nervoso e comprometimentos motores, cognitivos e sensoriais (Sacco *et al.*, 2013; Martin *et al.*, 2025). Como consequência, aproximadamente metade dos sobreviventes apresenta dependência para realizar pelo menos uma atividade da vida diária (Bushnell *et al.*, 2024).

A definição do AVC evoluiu ao longo das últimas décadas em decorrência dos avanços da neuroimagem e da neuropatologia. Atualmente, a American Heart Association e a American Stroke Association definem o AVC como uma lesão vascular do sistema nervoso central, incluindo cérebro, medula espinhal e retina, identificada por critérios clínicos, de imagem ou neuropatológicos, abrangendo tanto eventos sintomáticos quanto infartos e hemorragias silenciosas (Sacco *et al.*, 2013; Coupland *et al.*, 2017). Além disso, a Classificação Internacional de Doenças (CID-11) passou a reconhecer o AVC como uma doença neurológica, favorecendo maior precisão epidemiológica e melhor planejamento das políticas de saúde (Shakir, 2018).

A carga global do AVC continua aumentando, principalmente em países de baixa e média renda. Entre 1990 e 2021, observou-se crescimento expressivo na incidência, na prevalência, na mortalidade e nos DALYs relacionados à doença, representando um desafio crescente para os sistemas de saúde (Feigin *et al.*, 2025; GBD, 2024). Estima-se que o impacto econômico global ultrapasse US$ 890 bilhões anuais, correspondendo a aproximadamente 0,66% do Produto Interno Bruto mundial (Feigin *et al.*, 2025; Martin *et al.*, 2025).

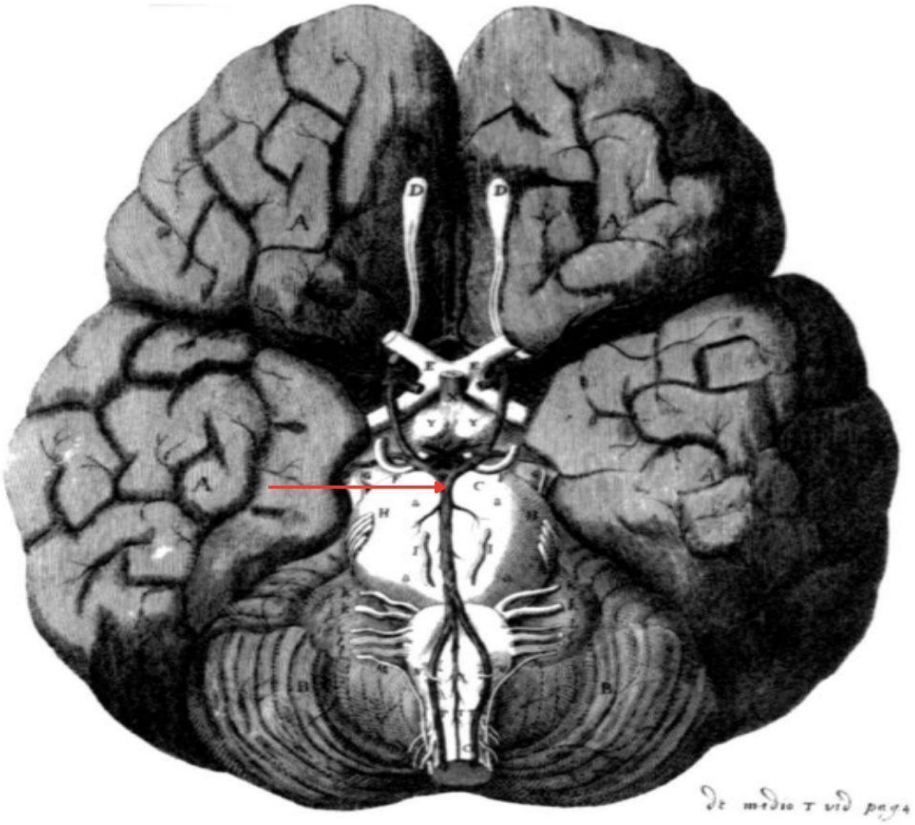
Os fatores metabólicos constituem os principais determinantes para a ocorrência do AVC, seguidos pelos fatores ambientais e comportamentais. Entre os fatores ambientais, destaca-se a poluição atmosférica como importante contribuinte para a carga global da doença (Feigin *et al.*, 2025). Embora a maior parte dos casos e óbitos ainda ocorra em idosos, estudos recentes demonstram aumento progressivo da incidência entre adultos jovens, reforçando a necessidade de estratégias de prevenção e reabilitação cada vez mais precoces (Feigin *et al.*, 2025; Scott; Li; Rothwell, 2022).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

1.2. Fisiopatologia

O cérebro humano caracteriza-se como um sistema complexo (Gazzaniga; Ivry; Mangun, 2019). O sistema nervoso central apresenta elevada demanda metabólica e depende de um suprimento sanguíneo contínuo para manter sua integridade estrutural e funcional. Essa perfusão é garantida por uma rede arterial especializada, organizada em torno do polígono de Willis (Figura 1), principal sistema de circulação colateral cerebral. Localizado na base do encéfalo, o polígono de Willis conecta as circulações carotídea e vertebrobasilar, permitindo a redistribuição do fluxo sanguíneo entre diferentes territórios cerebrais e contribuindo para a manutenção da perfusão diante de alterações hemodinâmicas. Entretanto, quando essa capacidade compensatória é insuficiente, podem ocorrer eventos isquêmicos decorrentes da redução do fluxo sanguíneo cerebral (Caplan, 2009; Kuriakose; Xiao, 2020).

Figura 1. "O Círculo de Willis em *Cerebri Anatome*"



Fonte: (Adaptado de Willis, 1664).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

O AVC compreende um grupo heterogêneo de doenças cerebrovasculares caracterizadas pela interrupção do suprimento sanguíneo ao sistema nervoso central, ocasionando lesão do tecido cerebral e comprometimento das funções neurológicas. De acordo com seu mecanismo fisiopatológico, pode ser classificado em AVC isquêmico ou AVC hemorrágico. O AVC isquêmico, responsável por aproximadamente 85–87% dos casos, resulta da oclusão parcial ou completa de um vaso sanguíneo, enquanto o AVC hemorrágico decorre da ruptura vascular, promovendo extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou para o espaço subaracnóideo (Caplan, 2009; Kuriakose; Xiao, 2020; Sacco *et al.*, 2013).

A isquemia cerebral pode ocorrer por trombose, embolia ou redução da perfusão sistêmica. Embora esses mecanismos apresentem origens distintas, todos culminam na redução crítica do fluxo sanguíneo cerebral e no desencadeamento da cascata isquêmica. A diminuição do aporte de oxigênio e glicose compromete a produção de adenosina trifosfato (ATP), levando à falência energética celular e à redução da atividade da bomba Na^+/K^+-ATPase. Como consequência, ocorre despolarização neuronal, influxo excessivo de cálcio e liberação exacerbada de glutamato, desencadeando excitotoxicidade, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, resposta inflamatória e ativação de vias de apoptose, que culminam na progressão da lesão neuronal (Kuriakose; Xiao, 2020).

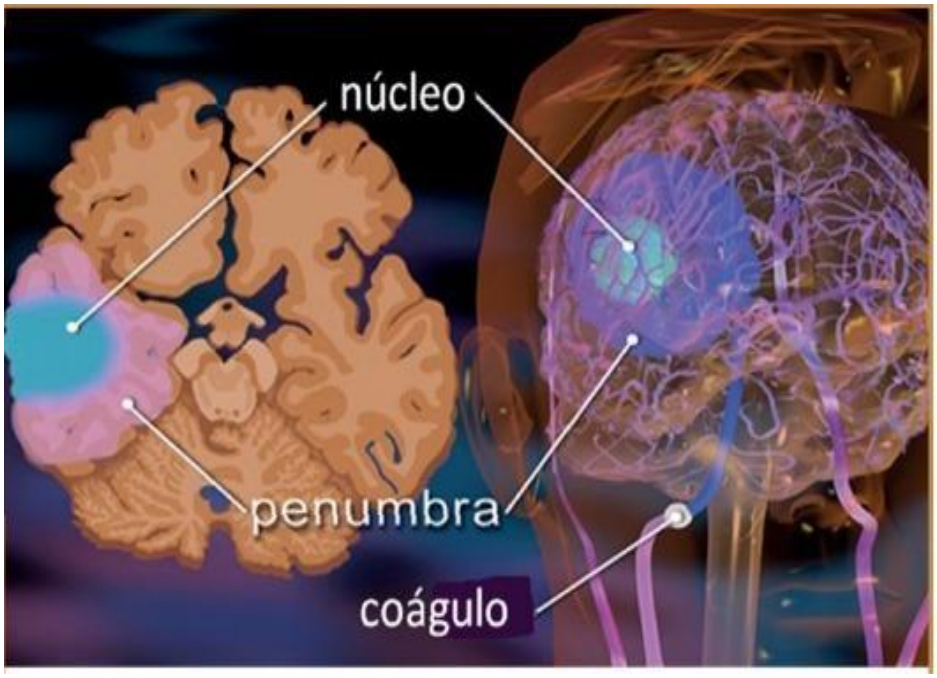
Além das alterações metabólicas, a resposta inflamatória exerce papel central na evolução da lesão cerebral. Após o AVC, a microglia é rapidamente ativada na região isquêmica e na área de penumbra, liberando espécies reativas de oxigênio (ROS), citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores capazes de amplificar o dano tecidual. Paralelamente, essas células também desempenham funções neuroprotetoras por meio da liberação de fatores neurotróficos e citocinas anti-inflamatórias, evidenciando o caráter dinâmico da resposta inflamatória após a isquemia cerebral (Kuriakose; Xiao, 2020).

A progressão da lesão depende da intensidade e da duração da redução do fluxo sanguíneo cerebral. Enquanto períodos breves de hipoperfusão podem ocasionar alterações funcionais reversíveis, a persistência da isquemia leva à necrose do tecido cerebral e à formação de um núcleo de infarto irreversível, circundado por uma região de penumbra isquêmica potencialmente recuperável (Saver *et al.*, 2017).

A penumbra isquêmica (Figura 2) corresponde ao tecido cerebral hipoperfundido que, embora funcionalmente comprometido, permanece metabolicamente viável. Essa região representa o principal alvo das estratégias terapêuticas atuais, uma vez que intervenções precoces de reperfusão, neuroproteção e modulação da resposta inflamatória podem limitar a expansão do infarto e favorecer a recuperação funcional (Chalet *et al.*, 2022).

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Figura 2. Representação da zona de penumbra em um acidente vascular cerebral isquêmico



Fonte: (Adaptado de Yugar-Toledo *et al.*, 2018).

Já a fisiopatologia do AVC hemorrágico difere daquela observada no AVC isquêmico, uma vez que a lesão cerebral decorre da ruptura de vasos sanguíneos intracranianos e do consequente extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou para o espaço subaracnóideo. Entre as principais etiologias destacam-se a hipertensão arterial, a angiopatia amiloide cerebral (AAC), as coagulopatias e outras alterações vasculares (Magid-Bernstein *et al.*, 2022). Diferentemente do AVC isquêmico, em que o dano resulta da interrupção do fluxo sanguíneo, no AVC hemorrágico a lesão ocorre tanto pelo efeito mecânico do hematoma quanto pelos mecanismos secundários desencadeados pelo sangue extravasado.

Na hemorragia intracerebral (HIC), a expansão do hematoma e o edema peri-hematomal promovem aumento da pressão intracraniana (PIC), comprometem a perfusão cerebral e favorecem a progressão da lesão neurológica. Além disso, processos como estresse oxidativo, excitotoxicidade, resposta inflamatória e ruptura da barreira hematoencefálica contribuem para a amplificação do dano tecidual (Aronowski; Zhao, 2011; Magid-Bernstein *et al.*, 2022). Na hemorragia subaracnóidea (HSA), geralmente decorrente da ruptura de aneurismas intracranianos, o extravasamento de sangue para o espaço subaracnóideo pode ocasionar hidrocefalia, isquemia cerebral tardia e outras complicações associadas ao pior prognóstico funcional (Magid-Bernstein *et al.*, 2022).Embora apresentem mecanismos fisiopatológicos

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

distintos, tanto o AVC isquêmico quanto o AVC hemorrágico culminam em lesão do tecido nervoso e comprometimento das funções neurológicas, motoras e cognitivas. A magnitude dessas alterações depende da localização e da extensão da lesão, bem como da capacidade de reorganização do sistema nervoso central, repercutindo diretamente no desempenho motor e funcional dos indivíduos acometidos. Dentre essas alterações, os déficits motores do membro superior destacam-se por sua elevada frequência e pelo impacto significativo sobre a independência funcional e a qualidade de vida, justificando sua investigação em estudos voltados ao desempenho manual após o AVC (Térémetz *et al.*, 2023).

1.3. AVC e desempenho manual

O AVC constitui uma das principais causas de incapacidade adquirida no mundo, e sua elevada incidência reflete-se em importantes limitações funcionais, especialmente relacionadas ao membro superior (Feigin *et al.*, 2025; Coupar *et al.*, 2012; Winstein *et al.*, 2016). Estima-se que aproximadamente 80% dos sobreviventes apresentem algum grau de déficit motor no braço e na mão na fase aguda, sendo a recuperação completa da função manual observada em apenas uma parcela dos indivíduos (Veerbeek *et al.*, 2011; Winstein *et al.*, 2016).

Esses déficits decorrem principalmente de lesões em circuitos neurais responsáveis pelo controle motor voluntário, com destaque para o trato corticoespinal e para as conexões inter-hemisféricas mediadas pelo corpo caloso (Johansen-Berg *et al.*, 2007). Evidências obtidas por meio de técnicas de neuroimagem demonstram que a integridade microestrutural do corpo caloso está diretamente associada à gravidade dos déficits motores e ao potencial de recuperação funcional do membro superior após o AVC (Palmer *et al.*, 2019).

A lesão do trato corticoespinal provoca paresia, caracterizada pela redução da capacidade de ativação voluntária dos músculos, resultando em movimentos mais lentos e menos precisos (Lang *et al.*, 2013). Além disso, compromete o fracionamento do movimento, reduzindo a capacidade de ativar músculos de forma independente, e favorece o surgimento de sinergias anormais, nas quais a ativação voluntária de determinados grupos musculares desencadeia contrações involuntárias em outros segmentos, limitando significativamente a funcionalidade do membro superior (Dewald *et al.*, 1995; Lang *et al.*, 2013).

Além da redução da força muscular, o AVC compromete o controle motor fino, prejudicando tarefas que exigem velocidade, precisão e ajustes contínuos durante a execução do movimento. Como consequência, observam-se trajetórias menos precisas, maior variabilidade espacial e dificuldade na utilização de mecanismos de planejamento motor e

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

feedback online, comprometendo o desempenho em atividades funcionais (Kitago; Krakauer, 2013; Cirstea; Levin, 2000; Schaefer *et al.*, 2009).

Embora as alterações sejam mais evidentes no membro superior acometido, estudos demonstram que a mão considerada não afetada também pode apresentar déficits mensuráveis em parâmetros de controle motor fino, como precisão do alcance, estabilização final do movimento e modulação da força, especialmente em tarefas realizadas em alta velocidade (Schaefer *et al.*, 2009). Além disso, alterações sensório-perceptivas, decorrentes de lesões do córtex somatossensorial, comprometem o tato, a propriocepção e o processamento das informações sensoriais necessárias para o planejamento e o ajuste dos movimentos (Plantin *et al.*, 2022).

A combinação entre paresia, alterações sensoriais, sinergias anormais e alterações do tônus resulta na perda da destreza manual, comprometendo não apenas a força de preensão, mas também a capacidade de modular a magnitude, a intensidade e o tempo de aplicação da força, individualizar os movimentos dos dedos e manipular objetos com precisão (Lang *et al.*, 2013; Plantin *et al.*, 2022; Térémetz *et al.*, 2023). Evidências sugerem ainda que a recuperação da força muscular e da independência digital pode ocorrer por mecanismos neurais parcialmente distintos, reforçando a complexidade da recuperação funcional após o AVC (Ward, 2006).

Em conjunto, essas alterações demonstram que o desempenho manual após o AVC resulta da interação entre a integridade dos circuitos corticoespinais e inter-hemisféricos e os déficits motores e sensoriais decorrentes da lesão cerebral. Dessa forma, o comprometimento da função manual ultrapassa a simples redução da força muscular, envolvendo alterações na coordenação, precisão e controle do movimento que impactam diretamente a autonomia funcional e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos (Winstein *et al.*, 2016; Pollock *et al.*, 2014).

1.4. Assimetrias manuais

A assimetria manual de desempenho corresponde às diferenças sistemáticas observadas entre os membros superiores durante a execução de tarefas motoras e representa uma manifestação da lateralização hemisférica e da especialização funcional do sistema nervoso (Carson, 1989). Em indivíduos saudáveis, essas diferenças envolvem não apenas força ou destreza, mas também estratégias distintas de controle motor, moduladas pelas características da tarefa e pela experiência motora do indivíduo (Lage *et al.*, 2008).

Segundo o modelo de dominância dinâmica, o hemisfério esquerdo apresenta maior especialização para o controle da dinâmica do movimento e das interações intersegmentares,

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

enquanto o hemisfério direito é mais eficiente na estabilização postural e no controle da posição final dos segmentos corporais (Sainburg, 2002, 2005). Estudos experimentais demonstram que a mão dominante apresenta maior capacidade de adaptação às demandas dinâmicas do movimento, ao passo que a mão não dominante apresenta melhor desempenho em tarefas que exigem estabilidade e manutenção da posição final, evidenciando a complementaridade funcional entre os hemisférios (Bagesteiro; Sainburg, 2002; Duff; Sainburg, 2007).

Além das diferenças relacionadas à dinâmica do movimento, evidências clássicas demonstram que os membros superiores também diferem quanto aos mecanismos de controle motor empregados durante a execução das tarefas. De modo geral, a mão dominante apresenta maior eficiência na utilização do *feedback online* para correções durante o movimento, enquanto a mão não dominante tende a apresentar maior dependência do planejamento antecipatório, especialmente em tarefas com elevada demanda espacial (Carson, 1989; Flowers, 1975; Carson *et al.*, 1992). Entretanto, essas diferenças não são absolutas e variam conforme a complexidade da tarefa e as informações sensoriais disponíveis (Carson, 1993; Roy; Elliott, 1989).

Após o AVC, as assimetrias manuais tornam-se mais evidentes em decorrência das alterações produzidas pela lesão cerebral. Embora déficits motores possam ser observados bilateralmente, estudos cinemáticos demonstram que a manifestação desses déficits depende do hemisfério acometido (Winstein; Pohl, 1995; Schaefer; Haaland; Sainburg, 2009). Lesões no hemisfério esquerdo estão associadas a movimentos mais lentos e menos coordenados, enquanto lesões no hemisfério direito comprometem principalmente a precisão espacial e o controle da posição final do movimento (Hermsdörfer *et al.*, 1999; Darling *et al.*, 2011). Além disso, evidências indicam que lesões no hemisfério direito reduzem a eficiência do planejamento antecipatório, ao passo que lesões no hemisfério esquerdo prejudicam a precisão final do movimento e os mecanismos de correção mediados pelo *feedback online* (Haaland; Delaney, 1981; Winstein; Pohl, 1995).

Mais recentemente, estudos têm demonstrado que as assimetrias manuais não podem ser explicadas apenas pela dominância hemisférica. A interação entre características da tarefa, fatores ambientais, conectividade cerebral e mecanismos de controle motor exerce papel determinante na expressão dessas diferenças (Lage *et al.*, 2008). Nesse contexto, Fernandes *et al.* (2017, 2022, 2024) ampliaram essa perspectiva ao demonstrar que as assimetrias resultam da interação entre processos comportamentais de controle motor e mecanismos neurobiológicos relacionados à comunicação inter-hemisférica, à conectividade funcional e à plasticidade neural. Esses achados reforçam que as assimetrias são dinâmicas e podem ser modificadas experimentalmente por intervenções capazes de modular a atividade cortical.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Dessa forma, as assimetrias manuais devem ser compreendidas como resultado da interação entre mecanismos de planejamento motor, execução e *feedback online*, sustentados pela comunicação entre os hemisférios cerebrais (Sainburg, 2002; Serrien; Ivry; Swinnen, 2006; Schaefer; Haaland; Sainburg, 2009). Essa perspectiva fornece a base teórica para investigar como as alterações na conectividade cerebral após o AVC influenciam o desempenho manual e sua modulação por estratégias de neuromodulação. Nesse contexto, tarefas de apontamento têm sido amplamente utilizadas por permitirem avaliar componentes temporais e espaciais do movimento, possibilitando inferências sobre os mecanismos de controle motor envolvidos (Elliott *et al.*,1995). Entre os modelos utilizados, destaca-se o modelo de Woodworth (1899), que permite analisar a organização temporal do movimento e inferir a contribuição relativa dos processos de planejamento motor e *feedback online* durante sua execução.

1.5. Modelos de controle motor

Do ponto de vista comportamental, o controle motor tem suas raízes em estudos clássicos de psicologia experimental, particularmente no trabalho pioneiro de Woodworth (1899), que demonstrou, por meio de tarefas de apontamento, que o movimento é composto por uma fase inicial rápida e balística, denominada fase de pré-programação, seguida por uma fase corretiva dependente de informações sensoriais. Esse modelo estabeleceu a distinção entre os mecanismos de circuito aberto, responsáveis pela pré-programação, e de circuito fechado, baseados na utilização do *feedback* visual e proprioceptivo para ajustes realizados durante a execução do movimento. Além disso, Woodworth demonstrou que o aumento da exigência de precisão prolonga a fase corretiva, evidenciando a importância do *feedback online* para a acurácia final.

Complementando esse modelo, Fitts (1954) demonstrou que o tempo de movimento (TM) aumenta proporcionalmente ao índice de dificuldade da tarefa, estabelecendo a conhecida Lei de Fitts. Esse princípio consolidou a existência de um compromisso entre velocidade e precisão e permanece como um dos principais paradigmas experimentais para investigação do controle motor. Posteriormente, Meyer *et al.* (1988) propuseram o Modelo Estocástico de Submovimentos Otimizados, segundo o qual o movimento é constituído por um submovimento inicial planejado para minimizar a distância até o alvo, seguido por submovimentos corretivos acionados apenas quando o erro excede limites aceitáveis. Esse modelo forneceu uma explicação mecanicista para a Lei de Fitts ao incorporar a variabilidade inerente ao sistema motor e demonstrar que a pré-programação busca minimizar tanto o tempo quanto o custo energético das correções.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Nas últimas décadas, Elliott *et al.* (1999, 2001, 2004, 2010) ampliaram significativamente essa compreensão por meio da análise cinemática de movimentos de apontamento. Os autores demonstraram que variáveis como o pico de velocidade (PV), o tempo relativo ao pico de velocidade (TRPV), o número de correções (NC) e a distância normalizada (ND) permitem estimar a contribuição relativa dos mecanismos de pré-programação e de *feedback online* durante a execução do movimento. De modo geral, valores elevados de TRPV indicam maior duração do primeiro submovimento e maior eficiência da pré-programação, enquanto o aumento do NC e do ND reflete maior dependência de ajustes corretivos. Além disso, Elliott *et al.* (2010) propuseram o Modelo de Múltiplos Processos, segundo o qual o controle motor resulta da atuação simultânea de diferentes mecanismos de planejamento e controle, abandonando a concepção clássica de alternância rígida entre circuito aberto e circuito fechado.

Com base nesse modelo, Lage *et al.* (2008, 2012, 2015) aprofundaram a investigação dos mecanismos de controle em tarefas de apontamento. Os autores demonstraram que as estratégias motoras variam de acordo com a complexidade da tarefa e que o TRPV representa um importante indicador da eficiência da pré-programação, estando associado a menor necessidade de correções, maior precisão e menor custo energético. Além disso, evidenciaram que o PV reflete a modulação da força durante o impulso inicial e que os mecanismos de *feedback* dependem da integração entre regiões corticais envolvidas no processamento visual e na coordenação motora.

Mais recentemente, Fernandes *et al.* (2017, 2018, 2022, 2024) expandiram esse modelo ao investigar simultaneamente aspectos comportamentais e neurofisiológicos das assimetrias manuais. Inicialmente, demonstraram diferenças temporais entre as mãos em tarefas de apontamento e manipulação, evidenciando estratégias distintas de controle motor entre os hemisférios cerebrais. Posteriormente, verificaram que a modulação da excitabilidade cortical altera essas assimetrias, confirmando o papel da comunicação inter-hemisférica na organização temporal e espacial do movimento (Fernandes *et al.*, 2022). Em seu estudo mais recente, Fernandes *et al.* (2024) ampliaram a análise ao incorporar medidas como erro radial (ER) e erro angular (EA), ER no PV (ERPV), EA no PV (EAPV), ND normalizado pelo erro no 2º submovimento (ND/RE2Sub) e integrais de aceleração, além de relacioná-las à conectividade funcional obtida por eletroencefalografia. Os resultados demonstraram que a mão esquerda apresentou maior precisão espacial durante a fase inicial do movimento, enquanto a mão direita exibiu maior eficiência durante as correções baseadas em *feedback online*, reforçando que as assimetrias manuais refletem a especialização funcional dos hemisférios cerebrais.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Tabela 1. Síntese dos principais mecanismos de controle motor e suas implicações após o AVC

Mecanismo de controle motor	Função no movimento	Alterações após o AVC	Implicações para o desempenho manual
Pré-programação	Planejamento antecipatório dos parâmetros do movimento (direção, amplitude, velocidade e força), permitindo uma execução inicial rápida e eficiente.	Redução da eficiência do planejamento motor, principalmente em indivíduos com lesão do hemisfério esquerdo e maior comprometimento motor.	Movimentos mais lentos, menor precisão inicial, maior variabilidade e maior necessidade de ajustes durante a execução.
Feedback online	Utilização predominante de informações visuais e proprioceptivas para correção do movimento durante a trajetória.	Maior dependência dos mecanismos corretivos para compensar déficits do planejamento motor, prolongando a fase corretiva do movimento.	Aumento do tempo de movimento, maior custo energético, menor fluidez e comprometimento do desempenho manual.

Fonte: Elaborada pelo autor

Conforme sintetizado na Tabela 1, no contexto do AVC, esses mecanismos tornam-se profundamente alterados. Evidências demonstram que a lesão cerebral compromete tanto a pré-programação quanto os mecanismos de *feedback online*, tornando os movimentos mais lentos, menos precisos e mais dependentes de correções durante sua execução (Winstein; Pohl, 1995). Mani *et al.* (2013) verificaram que déficits na pré-programação são mais evidentes em indivíduos com lesão do hemisfério esquerdo e comprometimento motor moderado, indicando que a gravidade clínica influencia a preservação desses mecanismos. De forma semelhante, Stewart, Gordon e Winstein (2014) demonstraram que indivíduos pós-AVC apresentam maior dependência de *feedback online* para compensar déficits da pré-programação, aumentando o tempo gasto na fase corretiva e o custo energético do movimento.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Assim, os modelos contemporâneos de controle motor demonstram que o desempenho manual resulta da interação dinâmica entre mecanismos de pré-programação e *feedback online*, sustentados pela integração entre diferentes regiões corticais e pela comunicação inter-hemisférica. Esses modelos fornecem a base teórica para compreender as alterações do controle motor após o AVC e interpretar as evidências relacionadas ao desempenho manual e às assimetrias manuais apresentadas nesta revisão.

2. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura, conduzida com o objetivo de integrar evidências teóricas e empíricas acerca do impacto do AVC sobre o desempenho manual, as assimetrias motoras e os mecanismos de controle motor.

A busca bibliográfica foi realizada entre abril e outubro de 2025 nas bases de dados PubMed, SciELO e Cochrane Library, selecionadas por sua abrangência e relevância na área das Ciências da Saúde. Para a estratégia de busca foram utilizados descritores em português e inglês, combinados pelos operadores booleanos AND e OR, incluindo os termos *stroke*, *motor control*, *manual performance*, *motor asymmetry*, *hemispheric specialization* e *reaching movements*, bem como seus respectivos correspondentes em português. Os descritores foram combinados por meio de diferentes estratégias de busca, conforme as especificidades de cada base de dados. Entre as combinações utilizadas destacam-se *stroke* AND *motor control*, *stroke* AND *manual performance*, *stroke* AND (*motor asymmetry* OR *hemispheric specialization*) e *stroke* AND *reaching movements*.

A estratégia de busca resultou na identificação de 292 publicações. Posteriormente, foi realizada a remoção de registros duplicados e a triagem dos estudos por meio da leitura dos títulos e resumos. Os artigos potencialmente elegíveis foram submetidos à leitura na íntegra. Ao final desse processo, 56 publicações foram selecionadas para compor a fundamentação teórica do estudo. Adicionalmente, realizou-se busca manual nas listas de referências dos artigos incluídos, com o objetivo de identificar estudos relevantes não recuperados na estratégia inicial de busca.

Foram incluídos artigos completos publicados em português ou inglês, diretrizes e consensos internacionais relacionados ao AVC, estudos experimentais e clínicos envolvendo indivíduos saudáveis e indivíduos pós-AVC, bem como estudos clássicos e contemporâneos considerados fundamentais para a compreensão da evolução histórica do AVC, dos modelos de

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

controle motor, da lateralização funcional, das assimetrias manuais e dos mecanismos neurobiológicos envolvidos no desempenho motor.

Foram excluídos resumos publicados em anais de eventos científicos, cartas ao editor, editoriais, dissertações, teses, estudos conduzidos exclusivamente em modelos animais e publicações que não abordassem diretamente o controle motor manual, as assimetrias manuais ou suas alterações no contexto do AVC.

A seleção dos estudos foi conduzida por meio de análise crítica quanto à pertinência temática das publicações e desenvolvida em três etapas: (i) leitura dos títulos; (ii) leitura dos resumos; e (iii) leitura integral dos artigos potencialmente elegíveis. A inclusão das publicações foi baseada na relevância para os objetivos desta revisão, na consistência metodológica descrita pelos próprios estudos e na contribuição para a compreensão dos mecanismos de pré-programação, *feedback online*, organização temporal e espacial do movimento, especialização hemisférica, comunicação inter-hemisférica e alterações do desempenho manual após o AVC.

Considerando o caráter narrativo desta revisão, não foi estabelecido limite para o ano de publicação, uma vez que estudos clássicos constituem a base conceitual dos modelos de controle motor e da lateralização hemisférica. Entretanto, para os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos do AVC, priorizaram-se evidências científicas recentes.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura demonstra que o AVC promove alterações significativas no desempenho manual, comprometendo não apenas a capacidade de gerar força, mas também a organização temporal e espacial do movimento. Esses déficits decorrem da lesão de estruturas fundamentais para o controle motor, como o trato corticoespinal e as conexões inter-hemisféricas mediadas pelo corpo caloso, repercutindo em redução da destreza manual, perda do fracionamento dos movimentos, presença de sinergias anormais e aumento da variabilidade motora (Lang *et al.*, 2013; Palmer *et al.*, 2019; Térémetz *et al.*, 2023). Dessa forma, o comprometimento funcional observado após o AVC reflete alterações centrais na organização do movimento, e não apenas limitações musculares periféricas.

Essas alterações tornam-se evidentes em tarefas que exigem elevado controle motor, como movimentos de apontamento e manipulação de objetos. Nesses indivíduos, observa-se aumento do tempo de movimento, trajetórias menos consistentes, maior erro espacial e redução da precisão final, indicando prejuízo tanto no planejamento quanto na execução do movimento (Cirstea; Levin, 2000; Schaefer; Haaland; Sainburg, 2009). Além disso, déficits identificados na

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

mão ipsilateral à lesão demonstram que o comprometimento motor não se restringe ao membro contralateral, reforçando a participação bilateral dos hemisférios cerebrais no controle dos movimentos voluntários (Plantin *et al.*, 2022; Pohl; Winstein, 1999).

Sob a perspectiva dos modelos contemporâneos de controle motor, esses achados sugerem que o AVC compromete a interação entre os mecanismos de pré-programação e de *feedback online*. O aumento do tempo de movimento, associado ao maior número de correções durante a execução, indica redução da eficiência do impulso inicial e maior dependência de ajustes corretivos para atingir a precisão desejada (Meyer *et al.*, 1988; Elliott *et al.*, 2010). Consequentemente, o sistema motor passa a operar de forma menos eficiente, aumentando o tempo de execução e o custo funcional do movimento.

Outro aspecto consistente na literatura refere-se às alterações das assimetrias manuais após o AVC. Em indivíduos neurologicamente saudáveis, essas assimetrias refletem a especialização funcional dos hemisférios cerebrais; entretanto, após a lesão, passam a expressar processos de reorganização neural e adaptações compensatórias. Assim, diferenças de desempenho entre as mãos deixam de representar apenas a lateralização funcional e passam a refletir o estado de organização do sistema nervoso após a lesão (Sainburg, 2002; Fernandes *et al.*, 2024).

Além disso, os déficits observados variam de acordo com o hemisfério acometido. Lesões no hemisfério esquerdo tendem a comprometer principalmente a coordenação temporal e a organização dinâmica do movimento, enquanto lesões no hemisfério direito estão mais relacionadas ao prejuízo da precisão espacial e dos mecanismos de *feedback online* (Winstein; Pohl, 1995). Contudo, essas diferenças não são absolutas, uma vez que fatores como a gravidade da lesão, o estágio de recuperação e a complexidade da tarefa influenciam diretamente o desempenho motor, evidenciando o caráter multifatorial do controle do movimento.

Os modelos de controle motor também fornecem uma importante base teórica para compreender esses achados. Desde a proposição do modelo dual de Woodworth (1899), estudos posteriores demonstraram que o movimento resulta da interação contínua entre mecanismos de planejamento e correção. Mais recentemente, Elliott *et al.* (2010) e Fernandes *et al.* (2024) ampliaram essa perspectiva ao demonstrar que variáveis cinemáticas, como TM, PV, TRPV e NC, representam indicadores sensíveis da contribuição relativa entre pré-programação e *feedback online*. A integração dessas medidas com indicadores de conectividade funcional reforça que o desempenho manual depende da interação dinâmica entre mecanismos comportamentais e neurobiológicos, oferecendo uma compreensão mais abrangente das alterações observadas após o AVC.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Do ponto de vista clínico, os achados desta revisão indicam que intervenções direcionadas exclusivamente ao ganho de força muscular são insuficientes para restaurar plenamente a função manual. Estratégias terapêuticas voltadas à reorganização dos mecanismos de controle motor, ao treinamento da precisão, da coordenação e da integração sensório-motora, bem como à modulação da atividade cortical e da comunicação inter-hemisférica, apresentam maior potencial para favorecer a recuperação funcional do membro superior.

Embora esta revisão reúna evidências consistentes acerca dos mecanismos envolvidos nas alterações do desempenho manual após o AVC, algumas limitações devem ser consideradas. Por se tratar de uma revisão narrativa, não foi realizada avaliação sistemática do risco de viés ou da qualidade metodológica dos estudos incluídos, o que pode introduzir potenciais vieses na interpretação dos achados. Além disso, a heterogeneidade das amostras, dos delineamentos experimentais e das tarefas motoras limita comparações diretas entre os estudos. Dessa forma, recomenda-se que futuras pesquisas empreguem delineamentos experimentais controlados e revisões sistemáticas para aprofundar a compreensão dos mecanismos neurobiológicos e comportamentais relacionados ao desempenho manual após o AVC.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão demonstrou que o desempenho manual após o AVC é determinado por alterações complexas nos mecanismos de controle motor, resultantes da interação entre lesões estruturais, reorganização neural e adaptações funcionais do sistema nervoso central. Dessa forma, os déficits observados ultrapassam a simples redução da força muscular, envolvendo alterações nos processos de pré-programação, *feedback online*, coordenação, precisão e organização temporal e espacial do movimento.

As evidências analisadas indicam que as assimetrias manuais constituem um importante marcador do funcionamento do sistema motor após o AVC, refletindo não apenas a lateralização hemisférica, mas também a reorganização das redes neurais responsáveis pelo planejamento e pela execução do movimento. Nesse contexto, os modelos contemporâneos de controle motor, aliados aos avanços da neurociência, oferecem uma base teórica consistente para compreender as alterações do desempenho manual e orientar abordagens de avaliação mais abrangentes.

Do ponto de vista científico, os achados reforçam que a compreensão do desempenho manual após o AVC requer uma perspectiva integrada, que considere simultaneamente os

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

mecanismos neurobiológicos, comportamentais e sensório-motores envolvidos na organização do movimento. Essa abordagem amplia a interpretação dos déficits motores e contribui para o refinamento dos modelos que explicam o controle motor em indivíduos acometidos pela doença.

Por fim, recomenda-se que pesquisas futuras integrem evidências comportamentais, cinemáticas e neurofisiológicas, a fim de ampliar a compreensão dos mecanismos neurobiológicos e de controle motor que sustentam o desempenho manual após o AVC. O avanço desse conhecimento poderá contribuir para o aprimoramento dos modelos teóricos sobre a organização e a reorganização do controle motor no contexto pós-lesão cerebral.

REFERÊNCIAS

ARONOWSKI, J.; ZHAO, X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: Secondary brain injury. *Stroke*, v. 42, n. 6, p. 1781-1786, 2011. DOI: https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.596718.

BAGESTEIRO, L. B.; SAINBURG, R. L. Handedness: dominant arm advantages in control of limb dynamics. *Journal of Neurophysiology*, v. 88, n. 5, p. 2408-2421, 2002. DOI: https://doi.org/10.1152/jn.00901.2001.

BUSHNELL, C. *et al.* 2024 guideline for the primary prevention of stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 55, n. 12, p. e344-e424, 2024. DOI: https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000475.

CAPLAN, L. R. *Caplan's stroke: a clinical approach*. 4. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2009.

CARSON, R. G. Manual asymmetries: feedback processing, output variability, and spatial complexity—resolving some inconsistencies. *Journal of Motor Behavior*, v. 21, n. 1, p. 38-47, 1989. DOI: https://doi.org/10.1080/00222895.1989.10735463.

CARSON, R. G.; GOODMAN, D.; ELLIOTT, D. Asymmetries in the discrete and pseudocontinuous regulation of visually guided reaching. *Brain and Cognition*, v. 18, n. 2, p. 169-191, 1992. DOI: https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90077-Y.

CARSON, R. G.; GOODMAN, D.; CHUA, R.; ELLIOTT, D. Asymmetries in the regulation of visually guided aiming. *Journal of Motor Behavior*, v. 25, n. 1, p. 21-32, 1993. DOI: https://doi.org/10.1080/00222895.1993.9941636.

CIRSTEA, M. C.; LEVIN, M. F. Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain*, v. 123, n. 5, p. 940-953, 2000. DOI: https://doi.org/10.1093/brain/123.5.940.

CHALET, L.; BOUTELIER, T.; CHRISTEN, T.; RAGUENES, D.; DEBATISSE, J.; EKER, O. F.; BECKER, G.; NIGHOGHOSSIAN, N.; CHO, T.-H.; CANET-SOULAS, E.; MECHTOUFF, L. Clinical imaging of the penumbra in ischemic stroke: from the concept to the era of mechanical thrombectomy. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 9, art. 861913, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.861913.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

COUPAR, F.; POLLOCK, A.; ROWE, P.; WEIR, C.; LANGHORNE, P. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, v. 26, n. 4, p. 291-313, 2012. DOI: https://doi.org/10.1177/0269215511420305.

COUPLAND, A. P.; THAPAR, A.; QURESHI, M. I.; JENKINS, H.; DAVIES, A. H. The definition of stroke. *Journal of the Royal Society of Medicine*, v. 110, n. 1, p. 9-12, 2017. DOI: https://doi.org/10.1177/0141076816680121.

DARLING, W. G. *et al.* Volumetric effects of motor cortex injury on recovery of ipsilesional dexterous movements. *Experimental Neurology*, v. 231, n. 1, p. 56-71, 2011. DOI: https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2011.05.015.

DEWALD, J. P.; POPE, P. S.; GIVEN, J. D.; BUCHANAN, T. S.; RYMER, W. Z. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain*, v. 118, n. 2, p. 495-510, 1995. DOI: https://doi.org/10.1093/brain/118.2.495.

DUFF, S. V.; SAINBURG, R. L. Lateralization of motor adaptation reveals independence in control of trajectory and steady-state position. *Experimental Brain Research*, v. 179, n. 4, p. 551-561, 2007. DOI: https://doi.org/10.1007/s00221-006-0811-1.

ELLIOTT, D.; BINSTED, G.; HEATH, M. The control of goal-directed limb movements: Correcting errors in the trajectory. *Cortex*, v. 35, n. 3, p. 429-440, 1999. DOI: https://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70882-8.

ELLIOTT, D.; CHUA, R.; POLLOCK, B. J.; LYONS, J. Optimizing the use of vision in manual aiming: The role of practice. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, v. 48A, p. 72-83, 1995. DOI: https://doi.org/10.1080/14640749508401376.

ELLIOTT, D.; HELSEN, W. F.; CHUA, R. A century later: Woodworth's (1899) two-component model of goal-directed aiming. *Psychological Bulletin*, v. 127, n. 3, p. 342-357, 2001. DOI: https://doi.org/10.1037/0033-2909.127.3.342.

ELLIOTT, D.; HANSEN, S.; MENDOZA, J.; TREMBLAY, L. Learning to optimize speed, accuracy, and energy expenditure: A framework for understanding speed–accuracy relations in goal-directed aiming. *Journal of Motor Behavior*, v. 36, n. 3, p. 339-352, 2004. DOI: https://doi.org/10.3200/JMBR.36.3.339-352.

ELLIOTT, D. *et al.* Goal-directed aiming: Two components but multiple processes. *Psychological Bulletin*, v. 136, n. 6, p. 1023-1044, 2010. DOI: https://doi.org/10.1037/a0020958.

FEIGIN, V. L. *et al.* World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *International Journal of Stroke*, v. 20, n. 2, p. 132-144, 2025. DOI: https://doi.org/10.1177/17474930241308142.

FERNANDES, L. A.; SOUZA, T. A.; OLIVEIRA, J. R. V.; RIBEIRO, S. R. O.; LAGE, G. M. Aplicação da estimulação transcraniana por corrente contínua na melhoria do desempenho manual. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, v. 17, supl. S3A, p. 13-24, 2017. Disponível em: https://rpcd.fade.up.pt/_arquivo/artigos_soltos/2017-S3A/01.pdf.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

FERNANDES, L. A.; SOUZA, T. A.; SANTOS DE SOUZA, B. G. C.; SALES, I. D. S. Análise da assimetria manual na performance do *Grooved Pegboard Test* utilizando um acelerômetro. *Brazilian Journal of Motor Behavior*, v. 12, n. 1, p. 94-103, 2018. DOI: https://doi.org/10.20338/bjmb.v12i1.103.

FERNANDES, L. A.; ROMANO-SILVA, M. A.; FIGUEIREDO, L. S.; PARMA, J. O.; APOLINÁRIO-SOUZA, T.; LAGE, G. M. Modulation of motor cortices on manual asymmetries. *Kinesiology*, v. 54, n. 1, p. 15-24, 2022. DOI: https://doi.org/10.26582/k.54.1.2.

FERNANDES, L. A.; APOLINÁRIO-SOUZA, T.; CASTELLANO, G.; FORTUNA, B. C.; LAGE, G. M. Hand differences in aiming task: A complementary spatial approach and analysis of dynamic brain networks with EEG. *Behavioural Brain Research*, v. 469, art. 114973, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbr.2024.114973.

FITTS, P. M. The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement. *Journal of Experimental Psychology*, v. 47, n. 6, p. 381-391, 1954. DOI: https://doi.org/10.1037/h0055392.

FLOWERS, K. Handedness and controlled movement. *British Journal of Psychology*, v. 66, n. 1, p. 39-52, 1975.

GAZZANIGA, M. S.; IVRY, R. B.; MANGUN, G. R. *Cognitive neuroscience: The biology of the mind*. 5. ed. New York: W. W. Norton & Company, 2019.

GBD 2021 STROKE RISK FACTOR COLLABORATORS. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: A systematic analysis for the *Global Burden of Disease Study 2021*. *The Lancet Neurology*, v. 23, n. 10, p. 973-1003, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00369-7.

HAALAND, K. Y.; DELANEY, H. D. Motor deficits after left or right hemisphere damage due to stroke or tumor. *Neuropsychologia*, v. 19, n. 1, p. 17-27, 1981. DOI: https://doi.org/10.1016/0028-3932(81)90040-3.

HERMSDÖRFER, J.; LAIMGRUBER, K.; KERKHOFF, G.; MAI, N.; GOLDENBERG, G. Effects of unilateral brain damage on grip selection, coordination, and kinematics of ipsilesional prehension. *Experimental Brain Research*, v. 128, n. 1-2, p. 41-51, 1999. DOI: https://doi.org/10.1007/s002210050815.

JOHANSEN-BERG, H.; DELLA-MAGGIORE, V.; BEHRENS, T. E.; SMITH, S. M.; PAUS, T. Integrity of white matter in the corpus callosum correlates with bimanual co-ordination skills. *NeuroImage*, v. 36, supl. 2, p. T16-T21, 2007. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.03.041.

KITAGO, T.; KRAKAUER, J. W. Motor learning principles for neurorehabilitation. *Handbook of Clinical Neurology*, v. 110, p. 93-103, 2013. DOI: https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52901-5.00008-3.

KURIAKOSE, D.; XIAO, Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 21, n. 20, art. 7609, 2020. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms21207609.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

LAGE, G. M.; GALLO, L. G.; MIRANDA, M. G.; VIEIRA, D. R.; SCHICKLER, D. J.; COELHO, R. R.; UGRINOWITSCH, H.; BENDA, R. N. Assimetrias manuais e complexidade da tarefa em habilidades de apontamento. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, v. 8, n. 1, p. 47-57, 2008. DOI: https://doi.org/10.5628/rpcd.08.01.47.

LAGE, G. M.; MALLOY-DINIZ, L. F.; NEVES, F. S.; MORAES, P. H.; CORRÊA, H. A kinematic analysis of the association between impulsivity and manual aiming control. *Human Movement Science*, v. 31, n. 4, p. 811-823, 2012. DOI: https://doi.org/10.1016/j.humov.2011.08.008.

LAGE, G. M.; UGRINOWITSCH, H.; APOLINÁRIO-SOUZA, T.; VIEIRA, M. M.; ALBUQUERQUE, M. R.; BENDA, R. N. Repetition and variation in motor practice: A review of neural correlates. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 57, p. 132-141, 2015. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.08.012.

LANG, C. E.; BLAND, M. D.; BAILEY, R. R.; SCHAEFER, S. Y.; BIRKENMEIER, R. L. Assessment of upper extremity impairment, function, and activity after stroke: Foundations for clinical decision making. *Journal of Hand Therapy*, v. 26, n. 2, p. 104-115, 2013. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jht.2012.06.005.

MAGID-BERNSTEIN, J.; GIRARD, R.; POLSTER, S.; SRINATH, A.; ROMANOS, S.; AWAD, I. A.; SANSING, L. H. Cerebral hemorrhage: Pathophysiology, treatment, and future directions. *Circulation Research*, v. 130, n. 8, p. 1204-1229, 2022. DOI: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.

MANI, S.; MUTHA, P. K.; PRZYBYLA, A.; HAALAND, K. Y.; GOOD, D. C.; SAINBURG, R. L. Contralesional motor deficits after unilateral stroke reflect hemisphere-specific control mechanisms. *Brain*, v. 136, n. 4, p. 1288-1303, 2013. DOI: https://doi.org/10.1093/brain/aws283.

MARTIN, S. S. *et al.* 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, v. 151, n. 8, p. e41-e660, 2025. DOI: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001303.

MEYER, D. E.; ABRAMS, R. A.; KORNBLUM, S.; WRIGHT, C. E.; SMITH, J. E. K. Optimality in human motor performance: Ideal control of rapid aimed movements. *Psychological Review*, v. 95, n. 3, p. 340-370, 1988. DOI: https://doi.org/10.1037/0033-295X.95.3.340.

PALMER, J. A.; WHEATON, L. A.; GRAY, W. A.; SALTÃO DA SILVA, M. A.; WOLF, S. L.; BORICH, M. R. Role of interhemispheric cortical interactions in poststroke motor function. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, v. 33, n. 9, p. 762-774, 2019. DOI: https://doi.org/10.1177/1545968319862552.

PLANTIN, J.; GODBOLT, A. K.; PENNATI, G. V.; LAURENCIKAS, E.; FRANSSON, P.; BARON, J.-C.; MAIER, M. A.; BORG, J.; LINDBERG, P. G. Motor inhibition and its contribution to recovery of dexterous hand use after stroke. *Brain Communications*, v. 4, n. 5, art. fcac241, 2022. DOI: https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac241.

POHL, P. S.; WINSTEIN, C. J. Practice effects on the less-affected upper extremity after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 80, n. 6, p. 668-675, 1999. DOI: https://doi.org/10.1016/S0003-9993(99)90170-3.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

POLLOCK, A.; BAER, G.; CAMPBELL, P.; CHOO, P. L.; FORSTER, A.; MORRIS, J.; POMEROY, V. M.; LANGHORNE, P. Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 4, art. CD001920, 2014. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD001920.pub3.

ROY, E. A.; ELLIOTT, D. Manual asymmetries in aimed movements. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, v. 41, n. 3, p. 501-516, 1989. DOI: https://doi.org/10.1080/14640748908402379.

SACCO, R. L. *et al.* An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 44, n. 7, p. 2064-2089, 2013. DOI: https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca.

SAINBURG, R. L. Evidence for a dynamic-dominance hypothesis of handedness. *Experimental Brain Research*, v. 142, n. 2, p. 241-258, 2002. DOI: https://doi.org/10.1007/s00221-001-0913-8.

SAINBURG, R. L. Handedness: Differential specializations for control of trajectory and position. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, v. 33, n. 4, p. 206-213, 2005. DOI: https://doi.org/10.1097/00003677-200510000-00010.

SAVER, J. L.; CARROLL, J. D.; THALER, D. E.; SMALLING, R. W.; MACDONALD, L. A.; MARKS, D. S.; TIRSCHWELL, D. L.; RESPECT INVESTIGATORS. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *The New England Journal of Medicine*, v. 377, n. 11, p. 1022-1032, 2017. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610057.

SCHAEFER, S. Y.; HAALAND, K. Y.; SAINBURG, R. L. Hemispheric specialization and functional impact of ipsilesional deficits in movement coordination and accuracy. *Neuropsychologia*, v. 47, n. 13, p. 2953-2966, 2009. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.06.025.

SCOTT, C. A.; LI, L.; ROTHWELL, P. M. Diverging temporal trends in stroke incidence in younger vs older people: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurology*, v. 79, n. 10, p. 1036-1048, 2022. DOI: https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.1520.

SERRIEN, D. J.; IVRY, R. B.; SWINNEN, S. P. Dynamics of hemispheric specialization and integration in the context of motor control. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 7, n. 2, p. 160-167, 2006. DOI: https://doi.org/10.1038/nrn1849.

SHAKIR, R. The struggle for stroke reclassification. *Nature Reviews Neurology*, v. 14, n. 8, p. 447-448, 2018. DOI: https://doi.org/10.1038/s41582-018-0036-5.

STEWART, J. C.; GORDON, J.; WINSTEIN, C. J. Control of reach extent with the paretic and nonparetic arms after unilateral sensorimotor stroke: Kinematic differences based on side of brain damage. *Experimental Brain Research*, v. 232, n. 7, p. 2407-2419, 2014. DOI: https://doi.org/10.1007/s00221-014-3938-5.

TÉRÉMETZ, M. *et al.* Efficacy of interactive manual dexterity training after stroke: A pilot single-blinded randomized controlled trial. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, v. 20, art. 93, 2023. DOI: https://doi.org/10.1186/s12984-023-01213-9.

VEERBEEK, J. M.; VAN WEGEN, E.; VAN PEPPEN, R.; VAN DER WEES, P. J.; HENDRIKS, E.; RIETBERG, M.; KWAKKEL, G. What is the evidence for physical therapy poststroke? A

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, v. 6, n. 2, art. e87987, 2011. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087987.

WARD, N. S. The neural substrates of motor recovery after focal damage to the central nervous system. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 87, n. 12, supl. 2, p. S30-S35, 2006. DOI: https://doi.org/10.1016/j.apmr.2006.08.334.

WILLIS, T. *Cerebri Anatome: Cui Accessit Nervorum Descriptio Et Usus*. London: J. Flesher, 1664.

WINSTEIN, C. J.; POHL, P. S. Effects of unilateral brain damage on the control of goal-directed hand movements. *Experimental Brain Research*, v. 105, n. 1, p. 163-174, 1995. DOI: https://doi.org/10.1007/BF00242191.

WINSTEIN, C. J. *et al.* Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 47, n. 6, p. e98-e169, 2016. DOI: https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000098.

WOODWORTH, R. S. Accuracy of voluntary movement. *The Psychological Review: Monograph Supplements*, v. 3, n. 3, p. i-114, 1899. DOI: https://doi.org/10.1037/h0092992.

YUGAR-TOLEDO, J. C.; CESTÁRIO, E. E. S.; VILELA-MARTIN, J. F. Hipertensão e acidente vascular cerebral. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 25, n. 4, p. 130-135, 2018.

Este artigo é publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC-BY), que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.