

# NORMA

## DA DIREÇÃO-GERAL DA SAÚDE

111 anos  
1899-2011

Direção-Geral da Saúde  
www.dgs.pt



NÚMERO: 042/2011

DATA: 23/12/2011

**ASSUNTO:** Abordagem Terapêutica Farmacológica do Glaucoma  
**PALAVRAS-CHAVE:** Glaucoma  
**PARA:** Médicos do Sistema Nacional de Saúde  
**CONTACTOS:** Departamento da Qualidade na Saúde ([dqs@dgs.pt](mailto:dqs@dgs.pt))

Nos termos da alínea c) do nº 2 do artigo 2º do Decreto Regulamentar nº 66/2007, de 29 de maio, na redação dada pelo Decreto Regulamentar nº 21/2008, de 2 de dezembro, a Direção-Geral da Saúde, por proposta do seu Departamento da Qualidade na Saúde e da Ordem dos Médicos, emite a seguinte

### I – NORMA

1. No diagnóstico e tratamento farmacológico do glaucoma primário de ângulo aberto cada olho deve ser considerado individualmente.
2. O diagnóstico diferencial entre glaucoma e hipertensão ocular é efetuado antes de se iniciar o tratamento (*Nível de evidência C*).
3. O valor da pressão intraocular alvo é ajustada em cada observação oftalmológica e registada no processo clínico (*Nível de evidência A*).
4. O tratamento farmacológico não é iniciado antes de recolhidos os parâmetros de base, exceto nos casos clínicos de hipertensão ocular muito elevada ou de glaucoma avançado (*Nível de evidência C*).
5. O tratamento farmacológico do glaucoma é iniciado utilizando-se apenas um princípio ativo (*Grau de recomendação I*), seja um análogo das prostaglandinas/prostamidas ou um bloqueador beta.
6. No caso do tratamento iniciado com um bloqueador beta se revelar ineficaz ou haver intolerância, o mesmo é alterado para análogo das prostaglandinas/prostamidas (*Grau de recomendação II*).
7. Quando o fármaco utilizado como primeira linha se revela eficaz mas a pressão intraocular alvo não está atingida, é acrescentado um fármaco da outra classe terapêutica (*Grau de recomendação II*):
  - a) se iniciado o tratamento com um análogo das prostaglandinas/prostamidas, associar um bloqueador beta;
  - b) se iniciado o tratamento com um bloqueador beta, associar um análogo das prostaglandinas/prostamidas.

8. Nos casos clínicos que necessitam de três ou mais fármacos para atingir a pressão intraocular alvo, outras formas de tratamento não farmacológico são de considerar, sendo necessário reavaliar toda a estratégia terapêutica integrada no contexto clínico da pressão intraocular e dos fatores de risco (*Grau de recomendação I*).
9. A seleção do princípio ativo deve ter em conta eficácia, tolerabilidade, perfil de segurança, número de administrações diárias e custo. Deve-se privilegiar a opção terapêutica de menor custo para igual eficácia.
10. O algoritmo clínico/árvore de decisão referente à presente Norma encontra-se em Anexo I.
11. As exceções à presente Norma são fundamentadas clinicamente, com registo no processo clínico.

## II – CRITÉRIOS

- a) O tipo de glaucoma mais frequente é o glaucoma primário de ângulo aberto.
- b) O objetivo do tratamento do glaucoma é atrasar a progressão da atrofia ótica e a consequente perda de visão, promovendo a manutenção da qualidade de vida do doente a um custo sustentável, para o próprio e para a sociedade.
- c) Hipertensão ocular define-se como um valor superior a 21 mmHg.
- d) A definição de glaucoma exige a presença de uma neuropatia ótica diagnosticada por métodos funcionais ou estruturais. Considera-se que a paquimetria é um importante fator de erro/risco e deve ser integrada na avaliação da hipertensão ocular.
- e) O glaucoma primário de ângulo aberto pode cursar com ou sem hipertensão ocular.
- f) O objetivo é tratar o doente com a mínima e adequada intervenção terapêutica possível e, consequentemente, reduzir os inconvenientes, custos e efeitos secundários associados (*Grau de recomendação II*).
- g) A decisão de tratamento do glaucoma deve ser tomada de acordo com cada caso clínico e ter em conta a idade do doente, a presença de co-morbilidades e a presença de fatores de risco de progressão associados.
- h) São parâmetros de base a avaliar antes do tratamento farmacológico:
  - i. avaliação da pressão intra-ocular tendo em conta a variação ao longo do dia;
  - ii. avaliação do nervo óptico e da camada das fibras nervosas por fundoscopia e/ou métodos de análise de imagem;
  - iii. avaliação dos campos visuais por perimetria estática computadorizada.
- i) O médico deve também incluir e ouvir o doente na discussão dos potenciais riscos e benefícios da terapêutica a instituir.
- j) No glaucoma primário de ângulo aberto o valor da pressão intraocular deve ser regularmente corrigido e aferido, baseado no estadió da doença, fatores de risco e esperança de vida.

- k) A obtenção de diversas medições permitem calcular a pressão intraocular média a curto ou médio prazo, que constitui fator de risco comprovado com forte evidência científica.
- l) O valor da pressão intraocular alvo, passível de variação ao longo do tempo, é definido individualmente na perspetiva de se evitar a perda de qualidade de vida, assegurando a não progressão da neuropatia do nervo ótico ou a deterioração dos campos visuais.
- m) Uma flutuação aumentada da pressão intraocular poderá, eventualmente, favorecer o desenvolvimento e progressão da doença.
- n) Para fins terapêuticos deve ser considerada a pressão intraocular de maior valor, tendo-se em atenção que parte significativa dos picos tensionais ocorre fora do período habitual de avaliação clínica.
- o) O tratamento do glaucoma primário de ângulo aberto inicia-se com um fármaco anti-hipertensor tópico.
- p) A trabeculoplastia *laser* pode, também, ser realizada nesta fase, assim como a cirurgia, em casos em que o glaucoma se encontra num estadio avançado, em que a pressão intraocular inicial é muito elevada e não é expectável que desça o suficiente com o tratamento farmacológico, ou em casos em que se preveja uma má adesão terapêutica no cumprimento do tratamento tópico.
- q) Na avaliação da eficácia hipotensora de um fármaco, para além da redução da pressão intraocular média, deve ser considerada a flutuação da pressão intraocular e a adesão ao tratamento.
- r) Nos casos clínicos com indicação de associação terapêutica, as combinações fixas (timolol/latanoprost, timolol/travoprost, timolol/bimatoprost, timolol/brimonidina, timolol/dorzolamida, timolol/brinzolamida) devem ser privilegiadas pois facilitam a adesão terapêutica e, no caso dos colírios com conservantes, diminuem a quantidade de conservante instilado e, conseqüentemente, os seus efeitos tóxicos. Devem, também, ser privilegiados colírios sem conservantes ou com conservantes menos agressivos.

### III – AVALIAÇÃO

- a) A avaliação da implementação da presente Norma é contínua, executada a nível local, regional e nacional, através de processos de auditoria interna e externa.
- b) A parametrização dos sistemas de informação para a monitorização e avaliação da implementação e impacte da presente Norma é da responsabilidade das administrações regionais de saúde e das direções dos hospitais.
- c) A efetividade da implementação da presente Norma nos cuidados de saúde primários e nos cuidados hospitalares e a emissão de diretivas e instruções para o seu cumprimento é da responsabilidade dos conselhos clínicos dos agrupamentos de centros de saúde e das direções clínicas dos hospitais.

- d) A Direção-Geral da Saúde, através do Departamento da Qualidade na Saúde e da Administração Central do Sistema de Saúde, elabora e divulga relatórios de progresso de monitorização.
- e) A implementação da presente Norma é monitorizada e avaliada através dos seguintes indicadores, que constam nos bilhetes de identidade que se encontram em Anexo II e dela fazem parte integrante:
- % de inscritos com diagnóstico de glaucoma
  - % de inscritos com diagnóstico de glaucoma, com prescrição exclusiva de bloqueadores adrenérgicos beta
  - % de inscritos com diagnóstico de glaucoma, com prescrição exclusiva de análogos das prostaglandinas
  - % do valor da terapêutica prescrita para glaucoma no total da terapêutica oftalmológica prescrita

#### IV – FUNDAMENTAÇÃO

- a) Apesar de em Portugal não existirem estudos que nos permitam estimar o número de doentes com glaucoma, é sabido que esta doença constitui a segunda principal causa de cegueira irreversível nos países desenvolvidos. Estima-se, também, que cerca de metade dos casos de glaucoma não estejam diagnosticados. A perda progressiva de visão provocada pelo glaucoma pode, no entanto, ser evitada se este for detetado a tempo e tratado eficazmente.
- b) Os agentes hipotensores oculares dividem-se em diversos grupos com base na estrutura química e no mecanismo de ação:
- análogos das prostaglandinas (incluindo prostamidas e docosanóides);
  - bloqueadores adrenérgicos  $\beta$  (não selectivos ou seletivos  $\beta_1$ );
  - agonistas adrenérgicos (não selectivos ou seletivos  $\alpha_2$ );
  - agentes parassimpaticomiméticos (mióticos, de acção directa ou indirecta);
  - inibidores da anidrase carbónica (tópicos e orais);
  - agentes hiperosmóticos (sistémicos).
- c) Análogos das prostaglandinas: a prostaglandina  $PGF_2\alpha$  diminui a pressão intra-ocular (PIO) mas tem efeitos laterais intoleráveis. A modificação da estrutura química da  $PGF_2\alpha$  permitiu obter compostos igualmente eficazes e com melhor perfil de tolerabilidade. Estão disponíveis o latanoprost, o travoprost, o bimatoprost e o tafluprost:
- em primatas e humanos, os análogos da  $PGF_2\alpha$  parecem reduzir a PIO através da facilitação da drenagem do humor aquoso pela via uveo-escleral ou acessória. O mecanismo responsável por este efeito não se encontra totalmente caracterizado. A  $PGF_2\alpha$  e os seus análogos (pro-fármacos que são hidrolisados em  $PGF_2\alpha$ ) ligam-se a receptores FP acoplados à proteína Gq11, com activação da via de transdução do sinal envolvendo a fosfolipase C (PLC) - trifosfato de inositol (IP3) - mobilização de cálcio. Esta

- via encontra-se caracterizada nas células do músculo ciliar humano. Outras células no olho poderão também exprimir receptores FP;
- ii. as teorias sobre o modo como a  $\text{PGF2}\alpha$  poderá reduzir a PIO incluem alterações na tensão do músculo ciliar e efeitos nas células da malha trabecular com consequente libertação de metaloproteinasas da matriz extracelular. Observações em células musculares ciliares do macaco demonstraram menores níveis da proteína miocilina após tratamento com  $\text{PGF2}\alpha$ . Todos os efeitos supracitados facilitam a drenagem do humor aquoso podendo diminuir a PIO.
- d) Bloqueadores adrenérgicos  $\beta$ : do ponto de vista farmacodinâmico, existem 2 classes de bloqueadores beta. Os ditos não selectivos ligam-se aos receptores  $\alpha_1$  e  $\alpha_2$ , incluindo-se nestes o timolol, o levobunolol, o metipranolol e o carteolol. Existe um bloqueador selectivo  $\beta_1$  disponível para uso oftálmico, o betaxolol, mas é menos eficaz que os fármacos não selectivos devido ao facto de os receptores beta oculares serem na sua maioria do subtipo  $\beta_2$ . Todavia, pelo facto de este ser também o subtipo preferencial no músculo liso brônquico, o betaxolol é menos propenso a provocar dificuldades respiratórias e a precipitar broncospasmo em doentes com hiperreactividade brônquica (ex. asma).
  - e) No globo ocular, os tecidos-alvo dos bloqueadores beta são o epitélio do corpo ciliar e os vasos sanguíneos, em que os receptores beta correspondem a 75-90% da população total. É incerto o mecanismo pelo qual o antagonismo dos receptores beta leva a diminuição da formação de humor aquoso e consequente redução da PIO. A produção de humor aquoso parece ser activada por uma via metabólica associada ao AMP cíclico e dependente de receptores beta. Nesse sentido, o bloqueio destes receptores impedirá a estimulação pelas catecolaminas endógenas, resultando numa diminuição da concentração intracelular de AMP cíclico. Outra hipótese é a de que os bloqueadores beta reduzem o fluxo sanguíneo ocular, diminuindo desta forma o processo de ultrafiltração responsável pela produção do humor aquoso.
  - f) Agonistas adrenérgicos: os agonistas adrenérgicos em uso actualmente resultam de uma melhoria do perfil farmacológico do agente simpaticomimético não selectivo adrenalina e do seu derivado dipivefrina. A adrenalina activa os receptores alfa e beta. Este fármaco parece reduzir a PIO quer através da via trabecular convencional (mediada por receptores  $\beta_2$ ), quer através do fluxo uveo-escleral (possivelmente através da produção de prostaglandinas). Apesar de eficaz, a adrenalina é mal tolerada, sobretudo devido a irritação e hiperemia locais. A dipivefrina é um pro-fármaco convertido em adrenalina pela acção de esterases da córnea. É melhor tolerada mas mantém um perfil de efeitos adversos semelhante ao da adrenalina.
  - g) O agonista adrenérgico clonidina é eficaz na redução da PIO, mas atravessa com facilidade a barreira hemato-encefálica e provoca efeitos laterais como hipotensão sistémica, pelo que perdeu o interesse no tratamento do glaucoma.
    - i. em contraste, a apraclonidina é um derivado com selectividade relativa para os receptores  $\alpha_2$  que sofre ionização importante ao pH fisiológico, pelo que atravessa mal a barreira hemato-encefálica;

- ii. a brimonidina é também um agonista adrenérgico selectivo  $\alpha_2$  com lipofilia intermediária entre os dois compostos anteriores e penetração fácil na córnea;
  - iii. quer a apraclonidina, usada habitualmente por períodos de tratamento curtos dado o elevado índice de efeitos adversos locais, quer a brimonidina reduzem a produção de humor aquoso e podem aumentar a drenagem uveo-escleral, tendo ambas a capacidade de ligação a receptores  $\alpha_2$  pré- e pós-sinápticos. A ligação a receptores pré-sinápticos activa um mecanismo de feedback negativo pelo qual se diminui a quantidade de neurotransmissor (catecolamina) libertado aquando da estimulação dos nervos simpáticos, reduzindo conseqüentemente a PIO. A ligação a receptores pós-sinápticos activa a proteína Gi com conseqüente redução dos níveis intracelulares de AMP cíclico e da síntese de humor aquoso.
- h) Agentes parassimpaticomiméticos: os fármacos mióticos tópicos têm uma importância histórica no tratamento do glaucoma, sendo hoje raramente utilizados. Os mióticos reduzem a PIO activando os receptores muscarínicos responsáveis pela contracção do músculo ciliar, a qual facilita a drenagem do humor aquoso, sem todavia afectarem a sua produção. A ligação aos receptores muscarínicos M3, o subtipo mais comum no músculo liso ciliar, promove a activação da proteína Gq com mobilização de cálcio via PLC e formação de IP3. Múltiplos mióticos foram desenvolvidos:
- i. a pilocarpina e o carbachol são agentes parassimpaticomiméticos de acção directa, dado serem agonistas dos receptores muscarínicos;
  - ii. o ecotiofato é um organofosforado inibidor da acetilcolinesterase, tendo acção parassimpaticomimética indirecta na medida em que potencia a acção da acetilcolina endógena;
  - iii. a utilidade destes fármacos é suplantada pelos numerosos efeitos laterais e pela inconveniência da posologia com 3 a 4 administrações diárias.
- i) Inibidores da anidrase carbónica: a dorzolamida e a brinzolamida actuam ambas por inibição da isoenzima II da anidrase carbónica, a forma presente no epitélio ciliar. A inibição desta enzima limita a produção de iões bicarbonato essenciais ao transporte de fluídos, reduzindo desta forma a secreção de humor aquoso e a PIO. A acetazolamida pode também ser utilizada por via sistémica (oral) nas formas refractárias de hipertensão ocular, mas habitualmente por períodos de tratamento curtos dada a toxicidade sistémica.

## V – APOIO CIENTÍFICO

- a) A presente Norma foi elaborada pelo Departamento da Qualidade na Saúde da Direção-Geral da Saúde e pelo Conselho para Auditoria e Qualidade da Ordem dos Médicos, através dos seus Colégios de Especialidade, ao abrigo do protocolo entre a Direção-Geral da Saúde e a Ordem dos Médicos, no âmbito da melhoria da Qualidade no Sistema de Saúde.
- b) Falcão dos Reis e Florindo Esperancinha (coordenação científica), Carlos Silva Vaz (coordenação executiva), António Castanheira-Dinis, António Figueiredo, Joaquim Murta, Manuela Carvalho.

- c) A presente Norma foi visada pela Comissão Científica para as Boas Práticas Clínicas.
- d) A versão de teste da presente Norma vai ser submetida à audição das sociedades científicas.
- e) Foram subscritas declarações de interesse de todos os peritos envolvidos na elaboração da presente Norma.
- f) Durante o período de audição só serão aceites comentários inscritos em formulário próprio disponível no sítio desta Direção-Geral, acompanhados das respetivas declarações de interesse.

## SIGLAS/ACRÓNIMOS

HTO	Hipertensão ocular
PIO	Pressão intraocular

## BIBLIOGRAFIA

BruntonL, ChabnerB, Knollman B. Goodman and Gilman's.The Pharmacological Basis of Therapeutics, Twelfth Edition.McGraw-Hill, 2011.

Kaufman PL, Gabelt B, Tian B, Liu X. Advances in glaucoma diagnosis and therapy for the next millennium: new drugs for trabecular and uveoscleral outflow. SeminOphthalmol. 1999 Sep;14(3):130-43.

Nice clinical guideline 85: Diagnosis and management of chronic open angle glaucoma and ocular hypertension, April 2009.

Preferred Practice Pattern. Primary Open-angle Glaucoma.AmericanAcademy of Ophthalmology, 2005.

Quigley HA. Glaucoma. Lancet. 2011 Apr 16;377(9774):1367-77. Epub 2011 Mar 30.

Rahman MQ, Ramaesh K, Montgomery DM. Brimonidine for glaucoma.Expert Opin Drug Saf. 2010 May;9(3):483-91.

Sakanaka K, Kawazu K, et al. Ocular pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling for multiple anti-glaucoma drugs.Biol Pharm Bull. 2008 Aug;31(8):1590-5.

Terminology and Guidelines for Glaucoma.3<sup>rd</sup> Edition. European Glaucoma Society, 2008.

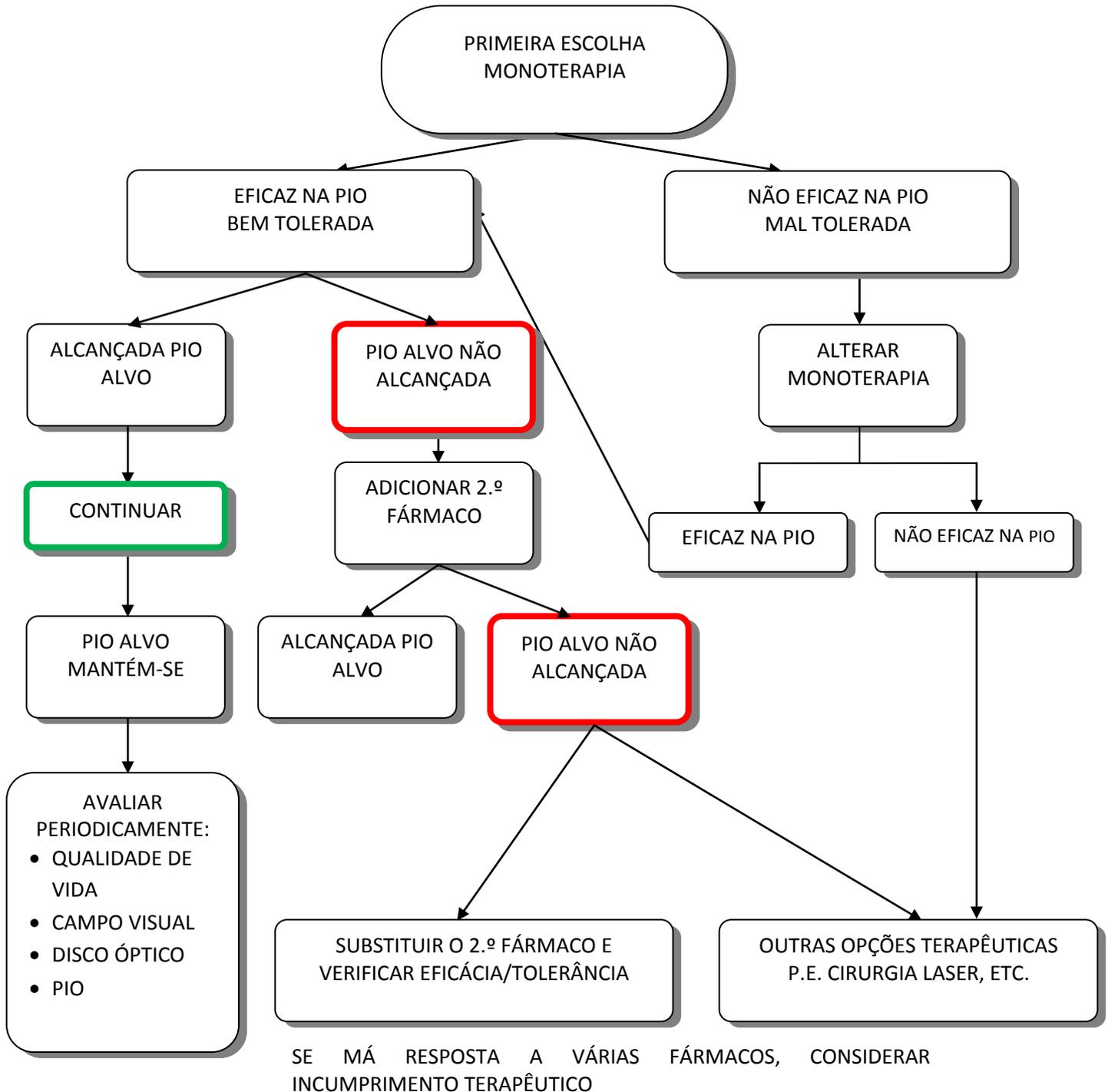
Toris CB, Gabelt BT, Kaufman PL. Update on the mechanism of action of topical prostaglandins for intraocular pressure reduction. SurvOphthalmol. 2008 Nov;53 Suppl1:S107-20.



Francisco George  
Diretor-Geral da Saúde

**ANEXOS**

**Anexo I: Algoritmo clínico/árvore de decisão**



### Anexo II: Bilhete de identidade dos indicadores

<b>Designação</b>	Percentagem de inscritos com diagnóstico de glaucoma		
<b>Dimensão</b>	Transversal	<b>Entidade gestora</b>	ACES
<b>Norma</b>	Glaucoma	<b>Período aplicável</b>	Ano
<b>Objectivo</b>	Aplicar a Norma da DGS		
<b>Descrição do indicador</b>	Indicador que exprime a capacidade de diagnóstico		
<b>Frequência de monitorização</b>	Trimestral	<b>Unidade de medida</b>	Percentagem
<b>Responsável pela monitorização</b>	ACES / ARS	<b>Fórmula</b>	A / B x 100
		<b>Output</b>	Percentagem de inscritos
<b>Prazo entrega reporting</b>	Dia 25 do mês n+1	<b>Valor de referência</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Órgão fiscalizador</b>	ARS	<b>Meta</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Crítérios de inclusão</b>	<p>Numerador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Denominador;</li> <li>- Ter diagnóstico de glaucoma (F93) sinalizado como activo na sua lista de problemas.</li> </ul> <p>Denominador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ter inscrição no ACES, no período em análise.</li> </ul>		
<b>Observações</b>			
<b>Factor crítico</b>			

Variáveis	Definição	Fonte informação/ SI	Unidade de medida
<b>A - Numerador</b>	N.º de inscritos com diagnóstico de glaucoma	SI USF/UCSP	N.º de inscritos
<b>B - Denominador</b>	N.º de inscritos	SI USF/UCSP	N.º de inscritos

<b>Designação</b>	Percentagem de inscritos com diagnóstico de glaucoma, com prescrição exclusiva de bloqueadores adrenérgicos beta		
<b>Dimensão</b>	Efectividade	<b>Entidade gestora</b>	ACES
<b>Norma</b>	Glaucoma	<b>Período aplicável</b>	Ano
<b>Objectivo</b>	Aplicar a Norma da DGS		
<b>Descrição do indicador</b>	Indicador que exprime a capacidade de diagnóstico e terapêutica		
<b>Frequência de monitorização</b>	Trimestral	<b>Unidade de medida</b>	Percentagem
<b>Responsável pela monitorização</b>	ACES / ARS	<b>Fórmula</b>	A / B x 100
		<b>Output</b>	Percentagem de inscritos
<b>Prazo entrega reporting</b>	Dia 25 do mês n+1	<b>Valor de referência</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Órgão fiscalizador</b>	ARS	<b>Meta</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Crítérios de inclusão</b>	<p>Numerador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Denominador;</li> <li>- Ter prescrição exclusiva de bloqueadores adrenérgicos beta (GFT 15.4.3).</li> </ul> <p>Denominador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ter inscrição no ACES, no período em análise;</li> <li>- Ter diagnóstico de glaucoma (F93) sinalizado como activo na sua lista de problemas.</li> </ul>		
<b>Observações</b>			
<b>Factor crítico</b>			

Variáveis	Definição	Fonte informação/ SI	Unidade de medida
<b>A - Numerador</b>	N.º de inscritos com diagnóstico de glaucoma com prescrição exclusiva de bloqueadores adrenérgicos beta	SI USF/UCSP	N.º de inscritos
<b>B - Denominador</b>	N.º de inscritos com diagnóstico de glaucoma	SI USF/UCSP	N.º de inscritos

<b>Designação</b>	Percentagem de inscritos com diagnóstico de glaucoma, com prescrição exclusiva de análogos das prostaglandinas		
<b>Dimensão</b>	Efectividade	<b>Entidade gestora</b>	ACES
<b>Norma</b>	Glaucoma	<b>Período aplicável</b>	Ano
<b>Objectivo</b>	Aplicar a Norma da DGS		
<b>Descrição do indicador</b>	Indicador que exprime a capacidade de diagnóstico e terapêutica		
<b>Frequência de monitorização</b>	Trimestral	<b>Unidade de medida</b>	Percentagem
<b>Responsável pela monitorização</b>	ACES / ARS	<b>Fórmula</b>	A / B x 100
		<b>Output</b>	Percentagem de inscritos
<b>Prazo entrega reporting</b>	Dia 25 do mês n+1	<b>Valor de referência</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Órgão fiscalizador</b>	ARS	<b>Meta</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Crítérios de inclusão</b>	<p>Numerador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Denominador;</li> <li>- Ter prescrição exclusiva de análogos das prostaglandinas (GFT 15.4.4).</li> </ul> <p>Denominador:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ter inscrição no ACES, no período em análise;</li> <li>- Ter diagnóstico de glaucoma (F93) sinalizado como activo na sua lista de problemas.</li> </ul>		
<b>Observações</b>			
<b>Factor crítico</b>			

Variáveis	Definição	Fonte informação/ SI	Unidade de medida
<b>A - Numerador</b>	N.º de inscritos com diagnóstico de glaucoma com prescrição exclusiva análogos das prostaglandinas	SI USF/UCSP	N.º de inscritos
<b>B - Denominador</b>	N.º de inscritos com diagnóstico de glaucoma	SI USF/UCSP	N.º de inscritos

<b>Designação</b>	Percentagem do valor da terapêutica prescrita para glaucoma no total da terapêutica oftalmológica prescrita		
<b>Dimensão</b>	Eficiência	<b>Entidade gestora</b>	ACES
<b>Norma</b>	Glaucoma	<b>Período aplicável</b>	Ano
<b>Objectivo</b>	Aplicar a Norma da DGS		
<b>Descrição do indicador</b>	Indicador que exprime a capacidade de diagnóstico e terapêutica		
<b>Frequência de monitorização</b>	Trimestral	<b>Unidade de medida</b>	Percentagem
<b>Responsável pela monitorização</b>	ACES / ARS	<b>Fórmula</b>	A / B x 100
		<b>Output</b>	Percentagem
<b>Prazo entrega reporting</b>	Dia 25 do mês n+1	<b>Valor de referência</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Órgão fiscalizador</b>	ARS	<b>Meta</b>	A definir ao fim de um ano de aplicação da norma
<b>Crítérios de inclusão</b>	<p>Numerador: - Valor total da prescrição de terapêutica do glaucoma (GFT 15.4).</p> <p>Denominador: - Valor total da prescrição de terapêutica oftalmológica (GFT 15).</p>		
<b>Observações</b>			
<b>Factor crítico</b>			

Variáveis	Definição	Fonte informação/ SI	Unidade de medida
<b>A - Numerador</b>	Valor total da prescrição de terapêutica do glaucoma	SI USF/UCSP	€
<b>B - Denominador</b>	Valor total da prescrição de terapêutica oftalmológica	SI USF/UCSP	€