

کاهش سطح هوشیاری به دنبال مصرف قرص باکلوفن: یک گزارش موردی

معصومه عبدی^۱ ID، کیومرث کرمی زاده^۲ ID

۱- مربی، دانشکده پرستاری الیگودرز، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، الیگودرز، ایران

۲- پرستار، بیمارستان امام جعفر صادق(ع) الیگودرز، الیگودرز، ایران

یافته / دوره بیست و دوم / شماره ۱ / بهار ۹۹ / مسلسل ۸۳

چکیده

دریافت مقاله: ۹۸/۱۲/۱۹ پذیرش مقاله: ۹۹/۱/۲۷

مقدمه: باکلوفن یک آگونیست فعال کننده‌ی مرکزی گیرنده‌ی گاما آمینو بوتیریک اسید است و در درمان اسپاسم‌های عضلانی به طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوز خوراکی باکلوفن در گرفتگی‌ها ۴۰ تا ۸۰ میلی گرم روزانه است. مسمومیت با این دارو در دوزهای بالا رخ می‌دهد ولی در بیمار حاضر مسمومیت با ۷۵ میلی گرم رخ داده است.

گزارش مورد: خانمی ۷۶ ساله که با کاهش سطح هوشیاری ناگهانی مراجعه نموده است. سابقه‌ی بیماری‌های دیابت، سکته مغزی، فشار خون و مشکلات کلیوی را ذکر نمی‌کند. ایشان به علت اسپاسم عضلات گردن و شانه قرص باکلوفن ۲۵ میلی گرمی خوراکی مصرف نموده و بعد از مصرف ۷۵ میلی گرم، دچار علائم مسمومیت شده است. سایر علل احتمالی کاهش سطح هوشیاری از قبیل سکته مغزی، مصرف تریاک و سابقه دیابت رد شد و تشخیص مسمومیت با باکلوفن بررسی شد.

بحث و نتیجه گیری: توصیه می‌شود که تجویز باکلوفن در افراد مسن و بیماران با اختلال کلیوی با احتیاط صورت گیرد و به بیمار یا همراهان در زمینه‌ی شناخت عوارض و علائم مسمومیت باکلوفن و مراجعه‌ی سریع به بیمارستان آموزش داده شود. همچنین توصیه می‌شود در صورت شواهدی از عدم کارکرد صحیح کلیه، از داروهای جایگزین باکلوفن برای کنترل درد و اسپاسم عضلانی استفاده گردد.

واژه‌های کلیدی: باکلوفن، مسمومیت، کاهش سطح هوشیاری.

*آدرس مکاتبه: الیگودرز، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

پست الکترونیک: abdi.masoom@yahoo.com

مقدمه

حالت کما یکی از علل مراجعه‌ی بیماران به اورژانس بیمارستان‌ها است و حدود ۳ درصد مراجعات را به خود اختصاص می‌دهد (۱). کاهش سطح هوشیاری می‌تواند به صورت لتارژیک (خواب آلوده)، استوپور (خواب آلودگی شدید) و یا کما دیده شود (۱،۲). اتیلوژی عمده در کاهش سطح هوشیاری و کما شامل مواردی از قبیل اختلالات سیستمیک و متابولیک، مسمومیت‌ها، ضربه مغزی، عفونت‌ها و ضایعات اولیه سیستم عصبی مرکزی مانند ضایعات عروق مغزی می‌باشد که از این میان علل متابولیک، سیستمیک و مسمومیت‌ها اکثریت را به خود اختصاص داده اند (۱). مسمومیت می‌تواند نتیجه استفاده‌ی عمدی یا غیر عمد داروها و مواد شیمیایی به قصد خودکشی باشد (۳). مسمومیت غیر عمد چهارمین علت مرگ‌ومیر مربوط به حوادث غیر عمدی در سنین ۱۵ تا ۲۹ سال در سراسر جهان است (۴). هر ساله تعداد زیادی از افراد در اثر مسمومیت‌های عمدی یا غیر عمد دچار مشکلات مختلفی اعم از بیماری خفیف تا بستری در ICU و مرگ می‌شوند که بار اقتصادی زیادی را بر خود، خانواده و جامعه تحمیل می‌کند (۵). باکلوفن از سال ۱۹۷۰ برای رفع اسپاسم معرفی گردید (۶-۹)، این دارو یک آگونیست گاما آمینوبوتیریک اسید است (۱۰). اور دوز عمدی یا تصادفی باکلوفن می‌تواند باعث سرکوب CNS گردد و خود را به صورت کما، هیپوتونی، سرکوب سیستم تنفس، تشنج و اثرات قلبی عروقی مانند برادیکاردی نشان دهد (۱۱). در مطالعات انجام شده گذشته، استفاده از باکلوفن باعث آسیب حافظه، اختلال عملکرد کبد و کلیه در موش‌ها (۱۲ و ۱۳)، اختلالات مانیک و هایپومانیک در افراد الکلیسم (۱۴-۱۶)، تشنج، شلی عضلانی و کما در اور دوز شدید شده است (۱۷). با توجه به استفاده‌ی زیاد از این دارو به منظور ایجاد تسکین و شل‌کنندگی عضلانی و اثرات جانبی آن در بیماران، تصمیم گرفتیم مشکل به

وجود آمده در یکی از بیماران را گزارش نماییم تا راهنمایی برای مصرف و تجویز بهتر این دارو باشد.

معرفی مورد

بیمار خانم ۷۶ ساله ای است که در ساعت ۹ صبح هفتم مهر ماه با کاهش سطح هوشیاری و گیجی توسط همراهان به اورژانس آورده شد. همراه بیمار اظهار داشت که از شب گذشته حالت گیجی داشته است. سابقه‌ی فشار خون بالا، چربی و دیابت نداشته و اطلاعات داده شده توسط همراهان نشان می‌داد که از ۲ روز قبل درد و گرفتگی عضلانی داشته، به پزشک اورژانس مراجعه نموده و قرص باکلوفن ۲۵ میلی گرمی هر ۱۲ ساعت تجویز شده است. در کل ۳ عدد قرص باکلوفن ۲۵ میلی گرم هر ۱۲ ساعت مصرف نموده بود که بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری و گیجی شده بود و روز دوم بعد از شروع مصرف باکلوفن به اورژانس آورده شد. در بدو ورود، مردمک‌ها سرسوزنی بوده و به نور واکنش نشان می‌دادند. بی‌اختیاری ادرار داشت و قادر به تکلم نبود. معاینه‌ی اندام‌ها به علت عدم هوشیاری امکان‌پذیر نبود و فقط به تحریک دردناک واکنش نشان می‌داد و GCS ۸/۱۵ داشت.

در سمع ریه‌ها کاهش صداهای ریوی وجود داشت. SpO2 بیمار بدون اکسیژن ۷۶ درصد و با اکسیژن نازال ۹۳ درصد بود و ضربان قلب ۴۲ ضربه در دقیقه داشت، ریتم قلب سینوسی بود، آتروپین جهت تزریق در صورت ضربان زیر ۳۵ در دسترس بود ولی استفاده نگردید. T=37/2 C, BP=135/70mmhg, RR=20/min بود.

آزمایشات بیمار به شرح زیر بود:

ABG: PH=7/23 PAO2=60mmhg,
PCO2=50/2mmhg, HCO3=21/6meq/l

در آزمایش گازهای خون شریانی در ابتدا بیمار اسیدوز تنفسی داشت که با تجویز اکسیژن با ماسک نازال و تکرار آزمایش نرمال گردید.

کاملاً برگشتند و وضعیت بهبودی بیمار تثبیت گردید و با نرمال بودن قند خون و ادامه مصرف داروهای دیابت و فشار خون در منزل ترخیص گردید.

بحث و نتیجه گیری

باکلوفن یک مشتق آمینوبوتیریک اسید (GABA) است که به عنوان آگونیست گیرنده‌های GABA B عمل میکند (۱۷) و به عنوان یک داروی ضد اسپاسم به وفور مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۸). سازمان غذا و دارو دوز نکه دارنده‌ی باکلوفن را در گرفتگی‌ها ۴۰ تا ۸۰ میلی‌گرم روزانه پیشنهاد کرده است (۱۹). دارو به سرعت از مجاری معدی روده‌ای جذب می‌شود و بعد از ۲ ساعت غلظت پلاسمایی آن به حداکثر می‌رسد (۲۰). نیمه عمر سرمی دارو ۲ تا ۶ ساعت است، اما در موارد over dose می‌تواند طولانی‌تر گردد و به ۱۲ تا ۳۶ ساعت هم برسد (۱۷ و ۹). روش اصلی دفع دارو از طریق کلیه‌هاست (۸۰٪-۷۰٪) و ۱۵٪ آن به وسیله‌ی کبد متابولیزه می‌شود (۲۰ و ۲۱). علائم مسمومیت با باکلوفن خوراکی در دوزهای کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم، ۱۸۰ تا ۸۰۰ و یا ۱۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌گرم هم گزارش شده است (۱۱). باکلوفن یک مشتق چربی دوست است که از سد خونی مغزی عبور می‌کند و باعث سرکوب CNS می‌شود که خود را به صورت خستگی، سنکوپ، هیپوتنشن، آتاکسی، سرکوب قلبی (هیپوتنشن وضعیتی - برادی‌کاردی)، سرکوب تنفس، هذیان، تشنج، سرگیجه، تهوع استفراغ، خواب آلودگی، شلی و کما نشان می‌دهد (۱۱). سرکوب CNS برای چندین روز حتی بعد از اینکه سطح سرمی باکلوفن به حد نرمال برمی‌گردد، ثابت باقی می‌ماند که علت مسمومیت عصبی است (۱۳). بیمار شرح داده شده با کاهش سطح هوشیاری مراجعه نمود و از آنجا که شرح حال داده شده توسط همراهمان، مصرف باکلوفن را تایید کرد و علیرغم تزریق دو دوز نالوکسان وریدی سطح هوشیاری بیمار تغییری نکرد، پس می‌توان مسمومیت با تریاک را رد کرد. از طرفی در CT SCAN

HB=10/2 g/dl (هموگلوبین) نرمال: (۱۸-۱۳)، گلبول سفید خون: $10^3/ml$ (۱۰) میزان نرمال (-۴۰۰۰)، (۱۱۰۰۰)، پلاکت: ۱۶۱۰۰۰ نرمال (۴۵۰۰۰-۱۵۰۰۰۰)، BUN=145mg/dl نرمال (۴۳-۱۷)، CR=2/5mg/dl نرمال (۲، ۱-۰، ۵)، Fbs=135 mg/dl و CRP= 2+ ESR=42mm (۰، ۵-۱)، آزمایشات کبدی، PT- PTT، سدیم و پتاسیم در محدوده نرمال بودند. به منظور بررسی بیمار از نظر سکنه مغزی، مشاوره نورولوژی و سی تی اسکن مغز انجام شد که نرمال بود. از نظر مسمومیت با مواد مخدر نیز از همراهمان شرح حال گرفته شد که بیمار سابقه‌ی مصرف شیره‌ی تریاک داشت و روزانه مقدار مشخصی مصرف می‌کرد ولی صبح روز مراجعه چیزی مصرف نکرده بود. نوار قلب بیمار هم مشکلی نداشت، ریتم برادیکاردی سینوسی بود.

در بدو ورود به اورژانس نالوکسان (۰/۸ میلی‌گرم) وریدی تزریق گردید و بعد از آن ۳/۲ میلی‌گرم نالوکسان داخل یک لیتر سرم در عرض ۸ ساعت دریافت نمود که هوشیاری بیمار تغییری نکرد و GCS همچنان ۸ بود.

بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه و با تشخیص کاهش سطح هوشیاری تحت درمان با نالوکسان ۱/۲ میلی‌گرم داخل ۱ لیتر سرم ۱۲ ساعته، انسولین NPH ۴ واحد قبل از نهار و ۶ واحد قبل از شام، قرص لازیکس ۲۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت، اسپری سالبوتامول ۲ پاف هر ۶ ساعت و ویال سفتریاکسون ۱ گرم هر ۱۲ ساعت قرار گرفت. جهت تغذیه بیمار NGT نارنجی فیکس گردید و گاوژ هر ۳ ساعت شروع شد که بیمار تحمل نکرد و مجدداً NPO شد. شرایط بیمار بعد از ۱۲ ساعت تغییری نکرد و بعد از ۲۴ ساعت GCS طبق معیار گلاسکو به ۱۰ رسید ولی همچنان بیمار حالت گیجی داشت و قادر به پاسخگویی به سوالات نبود. سرم نالوکسان بیمار بعد از ۱۲ ساعت به ۰/۴ میلی‌گرم در یک لیتر سرم هر ۸ ساعت کاهش یافت و بعد از ۴۸ ساعت GCS به ۱۴ رسید و چشم‌هایش را باز کرد و قادر به برقراری ارتباط بود و بعد از ۷۲ ساعت، رفلکس‌های اندام‌ها

قلب بیمار به کمتر از ۳۵ نرسد، دارو تزریق نگردد که ضربان بیمار در طول این ۵ ساعت ۴۵ بوده است. بیمار ذکر شده در بدو ورود شرح حالی از دیابت نداشت اما قند خون ناشتای بیمار و قندهای بعدی بالا بودند، همانگونه که در Bonaventura و همکاران توضیح داده شد، مصرف مزمن یا حاد داروهایی که از طریق گیرنده‌های GABA B عمل می‌کنند، می‌توانند منجر به تغییر در تعادل گلوکز از طریق اثر بر عملکرد پانکراس گردند (۱۳) که شاید توجیه کننده‌ی عدم تعادل در قندهای بیمار و استفاده از انسولین باشد و یا شاید بیمار تا زمان بستری شدن قند خون خود را چک نکرده باشد. از آنجایی که نیمه عمر باکلوفن در افراد سالم ۲ تا ۶ ساعت است، در بیمار ذکر شده به علت مسن بودن و اختلال کلیوی، این زمان طولانی‌تر شده و باعث مسمومیت گردیده است. از نظر افت هوشیاری به دنبال افت قند نیز می‌توان گفت که قند خون بیمار زمان بستری ۹۱ بود که خود رد کننده‌ی این دلیل است. بیمار شرح داده شده بعد از ۳ روز بستری، هوشیار و با دستورات دارویی ترخیص گردید. از نظر اخلاقی، در مطالعه‌ی کنونی نام و مشخصات بیمار ذکر نگردید و جهت گزارش از فرزند بیمار اجازه گرفته شد. از محدودیت‌های این مطالعه در دسترس نبودن امکانات جهت بررسی آزمایش سطح سرمی باکلوفن بود.

با توجه به عبور باکلوفن از سد خونی مغزی و سرکوب CNS و افزایش نیمه عمر دارو در صورت اختلال کلیوی، توصیه می‌شود پزشکان قبل از تجویز این دارو برای افراد مسن، از صحت کارکرد کلیه‌ها مطمئن شده و یا از بیمار آزمایش کلیوی چک گردد و یا از داروهای جایگزین باکلوفن جهت تسکین درد استفاده کنند. به بیمار یا همراهان در خصوص عوارض و علائم مسمومیت ناشی از مصرف دارو و ارجاع به موقع به بیمارستان، در صورت ایجاد عارضه آموزش داده شود تا در صورت مسمومیت، بیمار به

مغز شواهدی به نفع حوادث عروق مغزی دیده نشد که باعث کاهش سطح هوشیاری شده باشد. همچنین با اینکه مورد شرح داده شده سابقه‌ای از بیماری کلیوی نداشت و یا شاید تا آن زمان آزمایشات کلیوی چک نکرده بود، ولی آزمایشات BUN و CR هم در بدو ورود و هم در طول ۳ روز بستری بالا بود که می‌تواند نشانه‌ی اختلال کلیوی باشد و از آنجا که ۷۰ تا ۸۰ درصد باکلوفن خوراکی از طریق کلیه‌ها دفع می‌گردد و در مطالعه‌ی EL huseini و Radhakrishnan نیز اشاره شده است که مصرف باکلوفن در بیماران کلیوی می‌تواند باعث مسمومیت شود (۱۸-۲۱)، می‌تواند توجیه کننده مسمومیت با باکلوفن در بیمار ذکر شده باشد. بیمار ما در بدو ورود افت SPO2 و به دنبال آن اسیدوز تنفسی داشت که با توجه به چربی دوست بودن باکلوفن و عبور از سد خونی مغزی و سرکوب CNS و به دنبال آن سرکوب سیستم تنفسی، این حالت قابل توجیه است. همچنین در مطالعه‌ی Ehler و همکاران و Issa و همکاران نیز به سرکوب سیستم تنفسی و عدم اشباع اکسیژن توسط باکلوفن اشاره شده است (۱۳-۱۱) که با مورد شرح داده شده در مطالعه‌ی کنونی همخوانی دارد. Anand و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که نارسایی حاد تنفسی ناشی از مسمومیت با باکلوفن باعث افزایش طول مدت اقامت در بخش ICU گردیده است (۲۰) که این نیز با مطالعه‌ی کنونی همخوانی دارد. برادیکاردی سینوسی در بیمار ذکر شده وجود داشت که به مدت ۵ ساعت ادامه داشت که با بیماران شرح داده شده در مطالعه‌ی Ehler و همکاران و Anand و همکاران همخوانی دارد (۱۱ و ۲۰). البته در مطالعه‌ی Ehler و همکاران ذکر شده که برادیکاردی در بیشتر حالت‌ها ۳۵ تا ۴۰ دقیقه ادامه دارد (۱۱) و این از نظر زمان برادیکاردی با مطالعه‌ی حاضر همخوانی ندارد. شاید بتوان گفت که علت طول کشیدن برادیکاردی تزریق نکردن داروی آتروپین باشد و اینکه دستور داده شده تا زمانی که ضربان

موقع مراجعه نماید و مانیتورینگ گردد و از ایجاد عارضه بیشتر جلوگیری شود و سلامت خود را سریع تر باز یابد.

تشکر و قدردانی

از همکاران بیمارستان امام جعفر صادق(ع) الیگودرز و واحد ترخیص و مدارک پزشکی بیمارستان شهید ولیان

که در جمع آوری اطلاعات بیمار ما را یاری نمودند کمال تشکر و قدردانی را داریم

References

1. Ahmadi Ahangar A, Saadat P, Sohrabnejad R, Khafri S, Zarghami A, Khajehzadeh M. Causes of Loss of Consciousness and Coma State in Patients Referred to Ayatollah Rouhani Hospital in Babol, I.R. Iran (2011-2012). *J Babol Univ Med Sci*. 2014;16(9): 63-69 (In Persian).
2. Karimi A, Fahimzad A. managing of children with low of consciousness"Relying on infectious causes. *J Med Counc I.R. Iran*. 2011;29 (3):250-268 (In Persian).
3. Karami M, Ebrahimzadeh M.A, Yousefi P, Khani K. Investigation of Drug Poisoning Effects in Boo-Ali and Nimeh-Shaban Hospitals During 2000 -2002. *Iran J Med Sci*. 2004 ;11(42):629-636 (In Persian).
4. Torkashvand F, Sheikh Fathollahi M, Shamsi S, Kamali M, Rezaeian M. Evaluating the Pattern of Acute Poisoning in Cases Referred to the Emergency Department of Ali-ebn Abi Taleb Hospital of Rafsanjan from October 2013 to September 2014. *J Rafsanjan univ Med Sci*. 2015; 14(4): 311-24(In Persian).
5. Mahmoodi G.A, Astereki A, Farhadi A, Nazari Y. Evaluation of mortality due to poisoning in hospitalized patients during 2007-2009 in Ashayer Hospital khoramabad.Yafteh. 2013;15(1):43-50(In Persian).
6. Chaignot C, Zureik M, Rey G, Dray Spira R, Coste J, Weill A. Risk of hospitalisation and death related to baclofen for alcohol use disorders: Comparison with nalmefene, acamprosate, and naltrexone in a cohort study of 165 334 patients between 2009 and 2015 in France. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2018;27(11): 1239-1248.
7. Léger M, Brunet M, Le Roux G, Lerolle N, Boels D. Baclofen Self-Poisoning in the Era of Changing Indication: Multicentric Reports to a French Poison Control Centre. *Alcohol Alcohol*. 2017; 52(6): 665–670.
8. Geoffroy PA, Rolland B. Does baclofen have antidepressant qualities. *L'Encephale*. 2016;42 (4):384-5.
9. Franchitto N, Rolland B, Pelissier F, Simon N. How to manage self-poisoning with baclofen in alcohol use disorder? *Front psychiatry*. 2018;9:1-6.
10. Kiel LB, Hoegberg LCG, Jansen T, Petersen JA, Dalhoff KP. A Nationwide Register Based Survey of Baclofen Toxicity. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2015;116(5): 452-456.
11. Ehler E, Prax T, Melekova A, Stetkarova I. Baclofen and Clonazepam overdose in a patient with chronic Neck and Shoulder pain.*Cesk Slov Neurol N*. 2017;80(6):714-716.
12. Nooshinfar E, Rezaei Tavirani M, Safaei A, Tambrchi Y. The Effect of Ginkgo on Baclofen Induced Amnesia using Passive Avoidance Learning and Memory in Rats. *J Fasa Univ Med Sci*. 2015; 5 (1):62-68(in Persian).
13. Issa SY, Hafez EM, El-Banna AS, Abdel Rahman SM, AlMazroua MK, El-Hamd MA. Baclofen systemic toxicity: Experimental histopathological and biochemical study.*Hum Exp Toxicol*. 2018;37(4):431-441.

14. Ghosh S, Bhuyan D. Baclofen abuse due to its hypomanic effect in patients with alcohol dependence and comorbid major depressive disorder. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2017;1(2):187-189.
15. Geoffroy PA, Auffret M, Deheul S, Bordet R, Cottencin O, Rolland B. Baclofen-induced manic symptoms: case report and systematic review. *Psychosomatics*. 2014;55(4): 326-332.
16. Beis M, Druoton A-L, Scala-Bertola J, Okouma M-J Yehelle, Pape E, Lalot J-M et al. Intoxication au baclofène et recepteurs du GABA. *Med Intensive Rea*. 2018;27(5): 475-478.
17. Miller J J. Baclofen overdose mimicking anoxic encephalopathy: a case report and review of the literature. *Ther Adv Drug Saf* .2017;8(5):165-167.
18. Radhakrishnan H. Baclofen-induced neurotoxicity in a patient with end-stage renal disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl*.2016;27(3):595-597.
19. Pommier P, Debaty G, Bartoli M, Viglino D, Carpentier F, Danel V, et al. Severity of deliberate acute baclofen poisoning: a nonconcurrent cohort study. *Basic Clin Pharmacol & Toxicol*. 2014;114(4):360-364.
20. Anand JS, Zając M, Waldman W, Wojtyła A, Bilinski P, Jaworska Łuczak B. Correlation between the single, high dose of ingested baclofen and clinical symptoms. *Ann Agric Environ Med*. 2017;24(4):566-569.
21. El-Husseini A, Sabucedo A, Lamarche J, Courville C, Peguero A. Baclofen toxicity in patients with advanced nephropathy: proposal for new labeling. *Am J Nephrol*. 2011;34(6):491-495.

The Effect of Baclofen on the Reduction of the Level of Consciousness: A Case Report

Abdi M^{1*}, Karamizadeh K².

1. Aligoudarz Faculty of Medical Sciences, Lorestan University of Medical Sciences, Khoramabad, Iran, abdi.masoom@yahoo.com

2. Nurse at Emam Jafar Sadegh Hospital, Aligoodarz, Iran.

Received: March. 9, 2020

Accepted: Apr. 15, 2020

Abstract

Background: As a central activator agonist of the gamma-amino-butyric acid receptor, baclofen is widely used in the treatment of muscle spasms. The oral dose of baclofen in cramps is 40 to 80 mg daily. Poisoning with this drug occurs at high doses, but it occurred with 75 mg in the patient who participated in the present study.

Case Report: A 76-year-old woman with a sudden decrease in the level of consciousness presented herself. She does not mention a history of diabetes, stroke, hypertension and kidney problems. She has been taking oral baclofen tablets due to spasm of the neck and shoulder muscles, and has been poisoned after taking 75 mg.

Conclusion: We recommend that baclofen be administered cautiously in the elderly and in patients with renal impairment. Moreover, the patient or the companion should be informed not only about the signs and complications of the consumption of baclofen but also about the necessity of referring to the hospital promptly. Furthermore, the use of alternative drugs instead of baclofen is recommended to control the pain and muscle spasm if there is evidence of renal dysfunction.

Keywords: baclofen, poisoning, reduction of the consciousness level

***Citation:** Abdi M, Karamizadeh K. The Effect of Baclofen on the Reduction of the Level of Consciousness: A Case Report. *Yafte*, 2020; 22(1):48-55.