

ALCOOL ET FIBRILLATION AURICULAIRE

AUBIN HJ (1), BOUJILA N (2), THOMAS D (3), NAASSILA M (2)

RÉSUMÉ : La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, avec une prévalence croissante, actuellement estimée à 3 % de la population mondiale. La consommation aiguë d'alcool («binge drinking») est susceptible de déclencher un épisode de FA, le plus souvent bénin, au cours ou au décours immédiat de la consommation. Les méta-analyses d'études observationnelles ont clairement montré une association significative entre un niveau élevé de consommation d'alcool et le risque de FA. Selon les études incluses dans les méta-analyses, les conclusions peuvent différer concernant l'association entre les niveaux faibles et modérés de consommation d'alcool et le risque de FA. L'association n'existe vraisemblablement qu'à partir d'un niveau de consommation d'au moins 1 verre par jour. Une forte consommation d'alcool semble augmenter le risque de complications chez les patients atteints de FA, contrairement à une consommation faible ou modérée. La nature causale de la relation entre la consommation d'alcool et la FA ne peut actuellement être ni confirmée ni infirmée, compte-tenu des résultats contradictoires des études de randomisation mendélienne publiées à ce jour. En revanche, chez des patients diagnostiqués avec une FA, la recommandation de s'abstenir d'alcool, résultant en une forte réduction de la consommation, a permis de réduire significativement les récurrences de FA.

MOTS-CLÉS : *Consommation d'alcool - Fibrillation auriculaire - Randomisation mendélienne - Facteur de risque - Dose-réponse*

ALCOHOL AND ATRIAL FIBRILLATION

SUMMARY : Atrial fibrillation (AF) is the most common heart rhythm disorder, with an increasing prevalence, currently estimated at 3 % of the world population. It has long been well known, as the holiday heart syndrome, that acute alcohol consumption (binge drinking) may trigger an episode of AF, most often benign, during or immediately after consumption. Meta-analyses of observational studies have clearly shown a significant association between a high level of alcohol consumption and the risk of AF. According to the studies included in meta-analyses, the conclusions may differ regarding the association between low and moderate levels of alcohol consumption and the risk of AF. The association probably only exists from a level of consumption of at least one drink per day. Heavy alcohol consumption appears to increase the risk of complications in patients with AF, while light or moderate alcohol consumption does not. The causal nature of the relationship between alcohol consumption and AF cannot currently be confirmed or denied, given the contradictory results of Mendelian randomization studies published to date. However, in patients diagnosed with AF, the recommendation to abstain from alcohol, resulting in a strong reduction in consumption, made it possible to significantly reduce the recurrence of AF episodes.

KEYWORDS : *Alcohol use - Atrial fibrillation - Mendelian randomization - Risk factor - Dose-response*

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

La fibrillation auriculaire (ou atriale) (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, avec une prévalence croissante (1), estimée en 2010 à 33,5 millions de personnes (3 % de la population mondiale) (2). Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, sa prévalence augmente avec l'âge, atteignant plus de 10 % de la population après 85 ans (3). Compte tenu du vieillissement de la population, la prévalence et l'incidence de la FA devraient continuer d'augmenter dans les prochaines années (4).

Caractérisée par une dépolarisation anarchique très rapide de l'oreillette avec une irrégularité de la cadence des ventricules (Figure 1), la FA est un facteur de risque majeur d'évé-

nements thromboemboliques, notamment d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques. Environ 20 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont associés à une FA (3). L'insuffisance cardiaque est une autre complication fréquente de la FA, une complication qui multiplie par deux le risque de décès toutes causes (5).

La FA progresse habituellement d'épisodes paroxystiques espacés vers des épisodes plus fréquents, puis vers la FA persistante et la FA permanente.

LES FACTEURS DE RISQUE DE FIBRILLATION AURICULAIRE

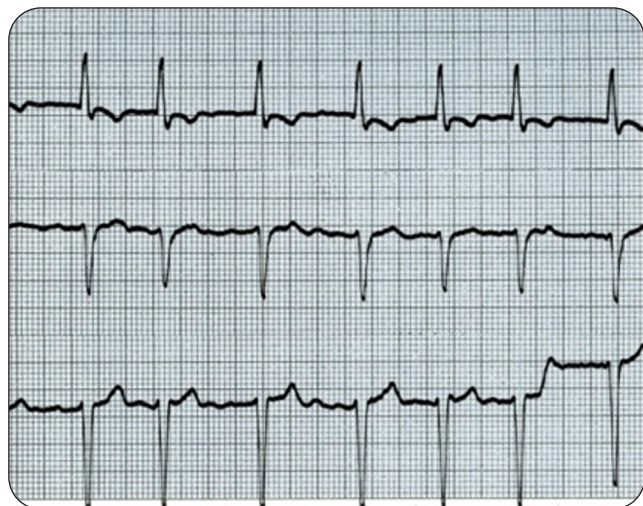
Les facteurs de risque potentiellement modifiables de la FA comprennent l'hypertension artérielle, la maladie coronarienne, la pathologie valvulaire, l'insuffisance cardiaque, la cardiomyopathie, le diabète, l'obésité, le syndrome des apnées du sommeil, l'hypothyroïdie, la consommation excessive d'alcool, le tabagisme, la consommation de drogues illicites, et l'effort physique extrême (1, 6). Les facteurs de risque peu ou non modifiables comprennent le vieillissement, le faible indice de masse

(1) Département de Psychiatrie et d'Addictologie, Hôpital Paul Brousse (APHP), Centre de Recherche en Epidémiologie et Santé des Populations (CESP), INSERM 1018, Villejuif, France.

(2) Unité INSERM UMR51247, Université de Picardie Jules Verne, Amiens, France.

(3) Institut de Cardiologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Sorbonne Université, Paris, France.

Figure 1. Électrocardiogramme montrant une fibrillation auriculaire caractérisée par l'absence d'ondes P et des intervalles R-R irréguliers



corporelle, la grande taille, et l'antécédent familial de FA (1).

Bon nombre de ces situations peuvent entraîner des altérations progressives du stress, de la pression et de la taille de la paroi auriculaire avec des changements extracellulaires et cellulaires qui augmentent la sensibilité à la FA. Il semble que des mécanismes génétiques, non génétiques, environnementaux ou d'autres facteurs de stress peuvent favoriser la survenue d'une FA (1).

LE «SYNDROME CARDIAQUE DES VACANCES»

Une association entre la consommation aiguë d'alcool («binge drinking») et l'apparition d'arythmies cardiaques a été signalée pour la première fois au début des années 1970 (7). Le «syndrome cardiaque des vacances» («*holiday heart syndrome*») a été décrit comme la survenue, chez des personnes en bonne santé sans antécédent cardiovasculaire susceptible de provoquer une arythmie, d'un trouble aigu du rythme cardiaque, le plus souvent une FA, après une consommation excessive d'alcool. Le nom «*holiday heart syndrome*» est dérivé du fait que les épisodes étaient initialement observés plus fréquemment après les week-ends ou les jours fériés. L'épisode de FA peut se développer au moment de la consommation ou lors de la «gueule de bois», 12 à 36 heures après (8). Bien que l'épisode de FA se résolve le plus souvent spontanément dans les 24 heures, des

réurrences peuvent s'observer au décours de nouveaux épisodes de «binge drinking» dans l'année (9).

CONSOMMATION D'ALCOOL ET RISQUE DE FA : RELATION DOSE-DÉPENDANTE ?

Bien que la consommation excessive habituelle d'alcool et le «binge drinking» soient étroitement associés à la FA, la question d'une relation entre la consommation habituelle de niveau faible à modéré et le risque dose-dépendant de FA a émergé dans plusieurs méta-analyses (10-12). Voskoboinik et coll. en ont conclu qu'il existe bien une relation dose-dépendante monotone entre la consommation d'alcool et le risque de FA (13).

La première méta-analyse a inclus 6 publications rapportant les analyses d'études de cohorte et d'études cas-contrôle (12). Les résultats étaient en faveur d'une relation dose-réponse cohérente entre la quantité d'alcool consommée quotidiennement et la probabilité d'apparition de FA. Les femmes consommant 24, 60 et 120 g d'alcool par jour présentaient des risques relatifs de 1,07 [intervalle de confiance (IC) 95 % : 1,04-1,10], 1,42 (IC 95 % : 1,23-1,64) et 2,02 (IC 95 % : 1,60-2,97), respectivement, par rapport aux femmes abstinentes. Chez les hommes, les risques relatifs correspondants étaient de 1,08 (IC 95 % : 1,04-1,11), 1,44 (IC 95 % : 1,23-1,69) et 2,09 (IC 95 % : 1,52-2,86). Sur la base des analyses catégorielles, l'existence d'un seuil (3 verres par jour pour les hommes et 2 verres par jour pour les femmes) n'a cependant pas pu être exclue. Pour les auteurs, les critères épidémiologiques de causalité ont été remplis pour conclure à un impact causal de la consommation d'alcool sur l'apparition de la FA avec une relation dose-réponse monotone. Cependant, l'impact d'une consommation légère n'était pas clair dans cette analyse.

Quatorze études ont été incluses dans la seconde méta-analyse (11). Le rapport de risque de FA pour la consommation d'alcool la plus élevée par rapport à la plus faible était de 1,51 (IC à 95 % : 1,31-1,74). Le rapport de risque pour une augmentation de 10 g de consommation d'alcool par jour était de 1,08 (IC à 95 % : 1,05-1,10; $p < 0,001$). Pour les auteurs, cette méta-analyse suggère que, si l'on se fie à la relation dose-réponse, la non-consommation d'alcool est la plus favorable en termes de réduction du risque de FA (Figure 2).

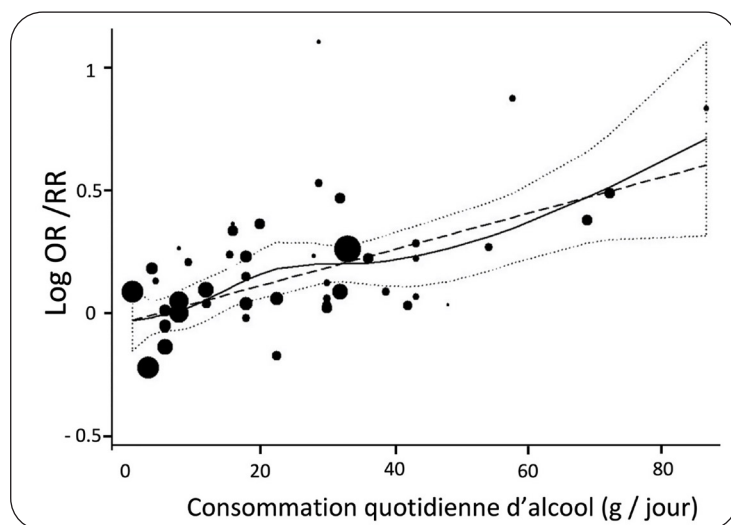


Figure 2. Régression du Log OR/RR naturel pour la FA sur la consommation quotidienne d'alcool

La courbe pleine et sa zone d'accompagnement indiquent le OR/RR et son intervalle de confiance à 95 % basé sur un modèle de régression à spline cubique restreinte avec des nœuds à 8, 22,5 et 33,1 g/jour de consommation d'alcool. Ce modèle n'a pas été significativement amélioré par rapport au modèle de régression linéaire exprimé par la ligne pointillée. La surface de chaque point de données est proportionnelle à son poids statistique. D'après (11).

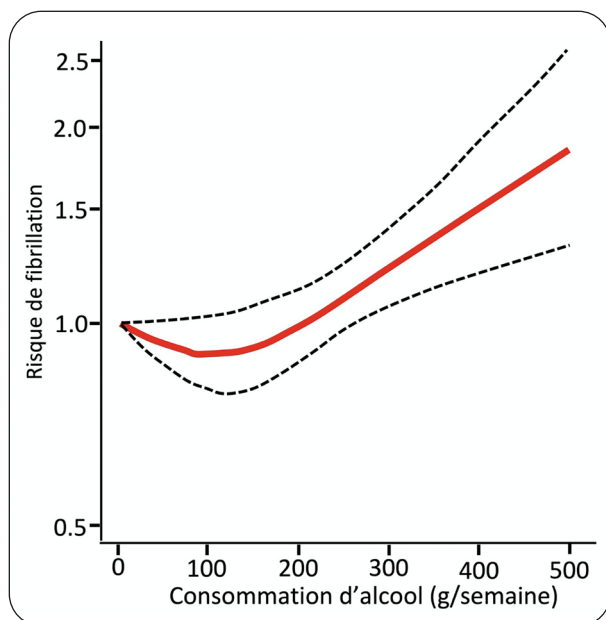
Larsson et coll. (10) ont rapporté un suivi de 12 ans de 859.420 patients ainsi qu'une méta-analyse de 7 études prospectives, incluant 12.554 cas de FA. Dans leur propre étude de cohorte, l'association entre la consommation d'alcool et la FA ne différait pas selon le sexe (p pour l'interaction = 0,74). Comparativement aux buveurs actuels de moins d'1 verre/semaine (12 g d'alcool/verre), le risque relatif (RR) ajusté de FA était de 1,01 (IC 95 % : 0,94 à 1,09) pour 1 à 6 verres/semaine, 1,07 (95 % IC : 0,98 à 1,17) pour 7 à 14 verres/semaine, 1,14 (IC 95 % : 1,01 à 1,28) pour 15 à 21 verres/semaine et 1,39 (IC 95 % : 1,22 à 1,58) pour > 21 verres/semaine. Les résultats étaient similaires après exclusion des «binge drinkers». Dans leur méta-analyse de 7 études prospectives, incluant 12.554 cas de FA, les RR étaient de 1,08 (IC 95 % : 1,06 à 1,10) pour 1 verre/jour, 1,17 (IC 95 % : 1,13 à 1,21) pour 2 verres/jour, 1,26 (IC 95 % : 1,19 à 1,33) pour 3 verres/jour, 1,36 (IC 95 % : 1,27 à 1,46) pour 4 verres/jour et 1,47 (IC 95 % : 1,34 à 1,61) pour 5 verres/jour, comparés avec des non-buveurs. Pour les auteurs, ces résultats indiquent que la consommation d'alcool, même modérée, est un facteur de risque de FA.

Parue après la revue de la littérature de Voskoboinik et coll. (13), la méta-analyse de Gallagher et coll. (14) a inclus 9 études prospectives rapportant au moins trois niveaux de consommation d'alcool, et exclu les études rétrospectives ou cas-témoins. Les niveaux les plus élevés de consommation d'alcool étaient associés à un risque accru d'incidence de FA (HR 1,34 IC 95 % 1,20-1,49, $p < 0,001$). Des niveaux modérés de consommation d'alcool étaient associés à un risque accru de FA

chez les hommes (HR 1,26, IC 95 % 1,04-1,54; $p = 0,02$) mais pas chez les femmes (HR 1,03; $p = 0,74$). Un niveau faible de consommation d'alcool, allant jusqu'à 1 verre standard par jour, n'était pas associé au développement de FA (HR 0,95, IC 95 % 0,85-1,06; $p = 0,37$).

Enfin, la dernière méta-analyse de Giannopoulos et coll. (15) avait pour but d'éclaircir la question de l'éventuel effet protecteur d'une consommation modérée d'alcool (abstention/faible consommation : < 14 grammes/semaine, consommation modérée : < 168 grammes/semaine ou < 84 grammes/semaine pour les femmes; forte consommation : > 168 grammes/semaine ou > 84 grammes/semaine pour les femmes). L'incidence de FA était de 2,3 %. L'analyse a montré qu'une consommation modérée d'alcool réduit significativement le risque d'apparition de la FA par rapport aux abstinents (logOR : -0,20 ; IC 95 % : -0,28-0,12 : 96,71 %) et aux gros buveurs (logOR : -0,28 ; IC 95 % : -0,37--0,18 : 95,18 %). La consommation excessive d'alcool par rapport à la consommation faible a également augmenté le risque de FA (logOR : 0,14 ; IC 95 % : 0,01-0,2 : 98,13 %). L'impact du sexe n'a pas été analysé dans cet article. Pour les auteurs, ces résultats suggèrent une relation en forme de J entre la consommation d'alcool et l'incidence de FA (Figure 3). Une consommation de moins de 14 verres par semaine semble diminuer le risque de développer une FA. Cependant, aucune conclusion robuste ne peut être tirée du fait de l'importante hétérogénéité observée. Il est intéressant de noter que cette controverse concernant le niveau de consommation d'alcool et le risque de FA ne se limite pas à ce seul trouble du rythme, mais concerne le risque cardiovasculaire en général,

Figure 3. La relation dose-réponse entre la consommation hebdomadaire d'alcool et le risque de fibrillation auriculaire semble suivre un schéma en forme de J



L'abstinence a servi de catégorie de référence. La ligne rouge représente le risque relatif estimé, tandis que les lignes pointillées représentent les intervalles de confiance à 95 %. D'après (15).

comme discuté dans un article précédent de la revue (16).

En conclusion de ces dernières méta-analyses, de faibles niveaux de consommation d'alcool ne sont pas associés au développement de la FA. Des différences entre les sexes existent dans l'association entre la consommation modérée d'alcool et la FA, les hommes présentant une plus grande augmentation du risque, tandis qu'une consommation élevée d'alcool est associée à un risque accru de FA dans les deux sexes. L'écart entre les conclusions de ces deux dernières méta-analyses et celles des précédentes s'explique sans doute dans la différence de choix méthodologiques, notamment celui d'exclure les études ne disposant que d'un ou deux niveaux de consommation d'alcool (qui ne donnent pas individuellement d'information sur la relation dose-réponse).

QUEL IMPACT DE L'ALCOOL SUR LE PRONOSTIC DE LA FA ?

Une récente étude (1) a exploré l'association entre la consommation d'alcool et le risque de

complications de la FA (AVC ischémique, accident ischémique transitoire, événement embolique systémique ou hospitalisation pour FA (17). Parmi près de 10.000 patients atteints de FA non valvulaire, ceux ayant une forte consommation d'alcool (≥ 200 g/semaine) avaient un risque significativement accru de de 32 % de complications (score composite) (aHR 1,32, IC 95 % 1,06-1,66) par rapport au groupe de référence (abstinence-consommation rare). Cependant, aucun risque accru de complications n'a été observé dans les groupes à consommation faible (< 100 g/semaine) (aHR 0,88, IC 95 % 0,68-1,13) ou modérée (100-200 g/semaine) (aHR 0,91, IC 95 % 0,63-1,33). Pour les auteurs, ces résultats suggèrent qu'une forte consommation d'alcool augmente le risque de complications chez les patients atteints de FA, contrairement à une consommation faible ou modérée.

ALCOOL ET FA : RELATION CAUSALE ?

Les études observationnelles n'apportent pas de renseignements probants sur la nature causale d'une association entre un facteur d'exposition et le risque de survenue d'une maladie. En d'autres termes, bien que l'association entre un niveau élevé de consommation d'alcool et la FA soit bien établie, son interaction avec d'autres facteurs de risque de FA pourrait expliquer une partie de l'association (13). En particulier, des facteurs de risque bien documentés de la FA comme l'hypertension, le syndrome des apnées du sommeil et la cardiomyopathie peuvent être induits ou exacerbés par la consommation excessive d'alcool (18-20). Récemment, la causalité de l'association de la consommation d'alcool avec le risque de FA a été explorée dans trois études de randomisation mendélienne, montrant des résultats discordants (21-23).

La prise en compte simultanée de ces trois analyses de randomisation mendélienne ne permet pas de conclure facilement à une relation de causalité entre la consommation d'alcool, même élevée, et la FA. En effet, si l'étude de Lu et coll. (22) suggère une association avec la consommation élevée d'alcool, celle de Jiang et coll. (21) ne suggère aucune association avec la dépendance à l'alcool.

LA RÉDUCTION DE LA CONSOMMATION PERMET-ELLE DE RÉDUIRE LES RÉCURRENCES D'ÉPISODES DE FA ?

En dépit des résultats discordants des études de randomisation mendélienne, les arguments en faveur d'une relation causale entre la consommation d'alcool et la FA ont récemment été renforcés par deux études suggérant que la réduction de consommation ou l'abstinence d'alcool réduisent les récurrences d'épisodes de FA. Une étude randomisée a exploré l'impact de la recommandation de s'abstenir de toute consommation d'alcool sur le temps passé en FA au cours d'une période de 6 mois (24). Cette étude a recruté 140 patients diagnostiqués avec une FA paroxystique ou persistante, et consommant habituellement plus de 12 verres/semaine. Le groupe de patients se faisant recommander de s'abstenir totalement d'alcool pendant 6 mois

a réduit de 87,5 % sa consommation, alors que le groupe contrôle n'a réduit sa consommation que de 19,5 %. Et l'intervention s'est révélée efficace, puisque le taux de récurrence de FA a été significativement réduit dans le groupe abstinence par rapport au groupe contrôle (53 % versus 73 %) (Figure 4).

Dans une étude interventionnelle, 1.720 patients consommateurs réguliers d'alcool ont reçu pour consigne de limiter leur consommation à moins de 20 grammes d'alcool par semaine après la procédure d'ablation de leur FA (25). À la ligne de base, la consommation médiane était de 140 g/semaine. À un an de suivi, elle a été réduite à 70 g/semaine. Les patients ayant réduit leur consommation d'au moins 1 % (avec une diminution médiane de 75 %) avaient un risque de récurrence de FA à un an significativement réduit de 37 % par rapport aux patients n'ayant pas réduit leur consommation (Figure 5).

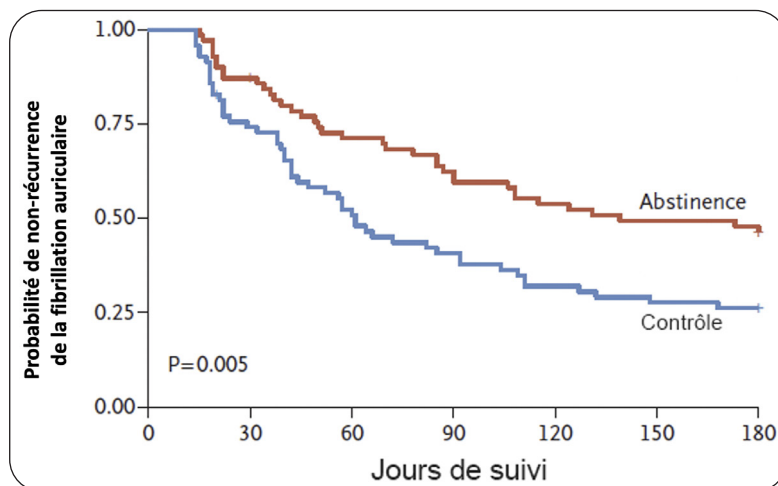


Figure 4. Pourcentage de patients sans récurrence de la fibrillation atriale en fonction du temps dans les deux groupes de sujets « Abstinence » et « Contrôle ». D'après (24)

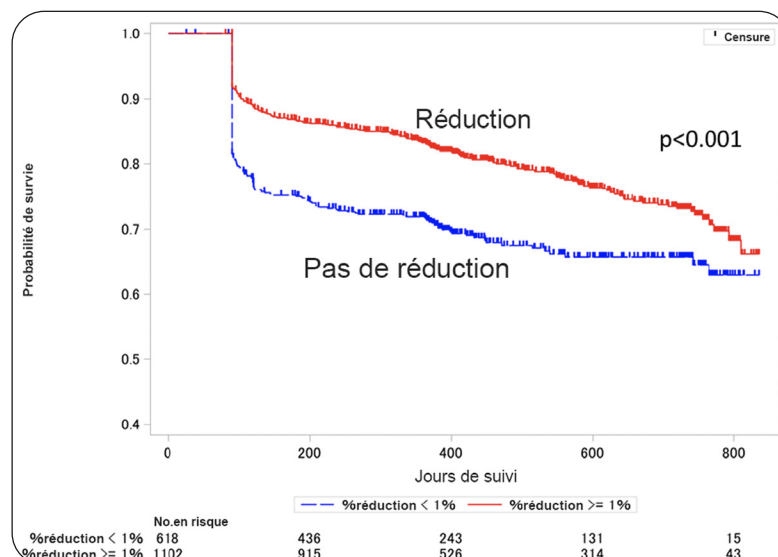


Figure 5. Pourcentage de patients sans récurrence de la fibrillation atriale en fonction du temps dans les deux groupes de sujets « Réduction » et « Pas de réduction ». D'après (25)

CONCLUSION

L'effet délétère d'une consommation excessive, même assez occasionnelle, sur le risque de faire un épisode aigu de FA, est bien connu depuis plusieurs décennies, sous le nom de «syndrome cardiaque des vacances». De même, les méta-analyses des études observationnelles ont confirmé l'association entre un niveau élevé de consommation d'alcool et le risque de FA. Mais les méta-analyses les plus récentes ont montré que les niveaux les plus faibles de consommation d'alcool n'étaient pas associés à un risque augmenté de faire une FA par rapport à l'absence de consommation. Mais, alors que la nature causale de l'association entre la consommation d'alcool et le risque de FA pourrait sembler établi par l'observation répétée du syndrome cardiaque des vacances, et par l'effet significatif de la réduction de la consommation d'alcool sur la baisse du risque de récurrence de FA, les études de randomisation mendélienne, qui pourraient établir la nature causale de l'association, ont montré des résultats contradictoires. Il faudra donc plus d'études pour éclaircir ce dernier point.

Remerciements

Madame Naouras Bouajila a bénéficié d'un financement du fonds de lutte contre les addictions liées aux substances psychoactives concernant l'appel à projets «Mobilisation de la société civile» 2020 et dans le cadre du projet Alcool Conso Science «Améliorer les connaissances et débanaliser l'usage d'alcool grâce à une communication basée sur la science».

BIBLIOGRAPHIE

- Chung MK, Refaat M, Shen WK, et al. Atrial fibrillation: JACC council perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2020;**75**:1689-713.
- Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014;**129**:837-47.
- Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, et al. Screening for Atrial fibrillation: US Preventive Services Task Force Recommendation statement. *Jama* 2022;**327**:360-7.
- Gabet A, Chatignoux E, Grave C, et al. Épidémiologie de la fibrillation atriale en France. Incidence des patients nouvellement traités par un anticoagulant oral, évolutions temporelles et disparités territoriales. *Bull Épidémiol Hebd* 2021;**5**:72-81.
- Ruddox V, Sandven I, Munkhaugen J, et al. Atrial fibrillation and the risk for myocardial infarction, all-cause mortality and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2017;**24**:1555-66.
- Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Prev Cardiol* 2018;**25**:1437-51.
- Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz Jr C, et al. Arrhythmias and the «Holiday Heart»: alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978;**95**:555-62.
- Rich EC, Siebold C, Campion B. Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Arch Intern Med* 1985;**145**:830-3.
- Krishnamoorthy S, Lip GY, Lane DA. Alcohol and illicit drug use as precipitants of atrial fibrillation in young adults: a case series and literature review. *Am J Med* 2009;**122**:851-6.
- Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;**64**:281-9.
- Kodama S, Saito K, Tanaka S, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:427-36.
- Samokhvalov AV, Irving HM, Rehm J. Alcohol consumption as a risk factor for atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;**17**:706-12.
- Voskoboinik A, Prabhu S, Ling LH, et al. Alcohol and atrial fibrillation: a sobering review. *J Am Coll Cardiol* 2016;**68**:2567-76.
- Gallagher C, Hendriks JML, Elliott AD, et al. Alcohol and incident atrial fibrillation - A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;**246**:46-52.
- Giannopoulos G, Anagnostopoulos I, Kousta M, et al. Alcohol consumption and the risk of incident atrial fibrillation: a meta-analysis. *Diagnostics (Basel)* 2022;**12**:479.
- Lancellotti P. Alcool et complications cardiovasculaires. *Rev Med Liege* 2019;**74**:321-5.
- Lim C, Kim TH, Yu HT, et al. Effect of alcohol consumption on the risk of adverse events in atrial fibrillation: from the COMparison study of Drugs for symptom control and complication prEvention of Atrial Fibrillation (CODE-AF) registry. *Europace* 2021;**23**:548-56.
- Rehm J, Anderson P, Prieto JA, et al. Towards new recommendations to reduce the burden of alcohol-induced hypertension in the European Union. *BMC Med* 2017;**15**:173.
- Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest* 2002;**121**:1638-50.
- Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. *J Clin Sleep Med* 2007;**3**:265-70.
- Jiang Q, Wang K, Shi J, et al. No association between alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A two-sample Mendelian randomization study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2020;**30**:1389-96.
- Lu Y, Guo Y, Lin H, et al. Genetically determined tobacco and alcohol use and risk of atrial fibrillation. *BMC Med Genomics* 2021;**14**:73.
- Larsson SC, Burgess S, Mason AM, Michaëlsson K. Alcohol consumption and cardiovascular disease: a mendelian randomization study. *Circ Genom Precis Med* 2020;**13**:e002814.
- Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, et al. Alcohol abstinence in drinkers with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020;**38**:20-8.
- Takahashi Y, Nitta J, Kobori A, et al. Alcohol consumption reduction and clinical outcomes of catheter ablation for atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;**14**:e009770.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Aubin HJ, Département de Psychiatrie et d'Addictologie, Hôpital Paul Brousse, Villejuif, France.
Email : henri-jean.aubin@aphp.fr