

Impact des troubles hypertensifs de la grossesse sur la fonction cardiaque maternelle

Impact of hypertensive disorders of pregnancy on maternal cardiac function

Haythem Mahdhaoui, Syrine Saidane, Wissal Hamdi, Omar Haddar, Younes El Kharras, Khadija Mzoughi.

1. Service de cardiologie, Hôpital Universitaire Habib Bougatfa de Bizerte.
2. Faculté de médecine de Tunis, Université Tunis El Manar

RÉSUMÉ

Introduction : Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent altérer les adaptations cardiovasculaires maternelles et entraîner un remodelage cardiaque infraclinique, détectable par échocardiographie.

Objectif : Évaluer l'impact des troubles hypertensifs de la grossesse sur la structure et la fonction cardiaques maternelles.

Méthodes : Cette étude observationnelle prospective, comparative, transversale et monocentrique, menée de février à avril 2025, a inclus 55 femmes enceintes au troisième trimestre : 20 présentant un trouble hypertensif de la grossesse et 35 témoins normotendus. Toutes ont bénéficié d'un examen clinique, d'un électrocardiogramme à 12 dérivations et d'une échocardiographie transthoracique complète.

Résultats : La masse ventriculaire gauche indexée était plus élevée chez les femmes hypertendues que chez les témoins ($68,51 \pm 15,72$ versus $58,50 \pm 13,26$ g/m² ; $p = 0,015$). La fraction d'éjection ventriculaire gauche ($60,50 \pm 4,03$ % versus $64,29 \pm 4,29$ % ; $p = 0,002$) et le débit cardiaque ($5,69 \pm 0,72$ versus $6,69 \pm 1,12$ L/min ; $p = 0,001$) étaient plus faibles. Le rapport E/e' moyen était plus élevé ($7,87 \pm 2,54$ versus $6,55 \pm 1,89$; $p = 0,033$), sans dysfonction diastolique constituée. Les paramètres systoliques du ventricule droit étaient comparables entre les groupes.

Conclusion : Les troubles hypertensifs de la grossesse sont associés à un remodelage cardiaque maternel précoce, caractérisé par une augmentation de la masse ventriculaire gauche et des altérations fonctionnelles gauches discrètes. L'échocardiographie pourrait permettre de détecter précocement cette atteinte cardiovasculaire infraclinique.

MOTS-CLÉS

Grossesse ;
Hypertension
artérielle ;
Échocardiographie ;
Fonction ventriculaire

SUMMARY

Introduction: Hypertensive disorders of pregnancy may impair maternal cardiovascular adaptation and lead to subclinical cardiac remodeling detectable by echocardiography.

Objective: To assess the impact of hypertensive disorders of pregnancy on maternal cardiac structure and function.

Methods: This prospective, comparative, cross-sectional, single-center observational study, conducted from February to April 2025, included 55 women in the third trimester of pregnancy: 20 with a hypertensive disorder of pregnancy and 35 normotensive controls. All participants underwent clinical examination, 12-lead electrocardiography, and comprehensive transthoracic echocardiography.

Results: Indexed left ventricular mass was higher in hypertensive women than in controls (68.51 ± 15.72 vs 58.50 ± 13.26 g/m²; $p = 0.015$). Left ventricular ejection fraction ($60.50 \pm 4.03\%$ vs $64.29 \pm 4.29\%$; $p = 0.002$) and cardiac output (5.69 ± 0.72 vs 6.69 ± 1.12 L/min; $p = 0.001$) were lower. The mean E/e' ratio was higher (7.87 ± 2.54 vs 6.55 ± 1.89 ; $p = 0.033$), although no participant met the criteria for diastolic dysfunction. Right ventricular systolic parameters were comparable between groups.

Conclusion: Hypertensive disorders of pregnancy are associated with early maternal cardiac remodeling, characterized by increased left ventricular mass and subtle left-sided functional changes. Echocardiography may enable early detection of this subclinical cardiovascular involvement.

KEYWORDS

Pregnancy;
Hypertension;
Echocardiography;
Ventricular function

Correspondance

Haythem Mahdhaoui

INTRODUCTION

Les troubles hypertensifs de la grossesse constituent la complication médicale la plus fréquente au cours de la grossesse, affectant 5 à 15 % des femmes enceintes à l'échelle mondiale. Leur incidence est en augmentation en raison du recul de l'âge maternel à la première grossesse et de la prévalence croissante de l'obésité. Ils représentent une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et fœtale, exposant à un risque accru de prééclampsie, d'accident vasculaire cérébral, de défaillance multiviscérale, de retard de croissance intra-utérin, de prématurité et de mort fœtale in utero [1,2].

La grossesse normale s'accompagne d'importantes adaptations cardiovasculaires caractérisées par une augmentation progressive de la volémie, du débit cardiaque et de la masse ventriculaire gauche, associée à une diminution des résistances vasculaires systémiques. Ces modifications permettent de répondre aux besoins métaboliques maternels et fœtaux tout en préservant l'homéostasie cardiovasculaire [3,4].

En présence d'une hypertension artérielle (HTA), ces mécanismes d'adaptation peuvent être compromis. L'augmentation de la postcharge et l'altération de la fonction endothéliale favorisent un remodelage cardiaque maternel caractérisé par une hypertrophie ventriculaire gauche, des anomalies de la relaxation myocardique et, dans les formes les plus sévères, une altération de la fonction cardiaque. Ces modifications, souvent infracliniques, sont associées à un risque plus élevé d'insuffisance cardiaque aiguë, d'œdème aigu pulmonaire et de complications cardiovasculaires à long terme chez les femmes ayant présenté un trouble hypertensif de la grossesse [5–8]. Les altérations structurelles et fonctionnelles cardiaques peuvent passer inaperçues lors de l'évaluation clinique conventionnelle, alors même qu'elles pourraient constituer des marqueurs précoces de risque cardiovasculaire. L'échocardiographie apparaît ainsi comme un outil non invasif particulièrement adapté à leur dépistage et à leur caractérisation [6,9].

L'objectif de cette étude est de comparer les paramètres échocardiographiques de femmes enceintes hypertendues à ceux de femmes enceintes normotendues afin d'évaluer le retentissement cardiovasculaire des troubles hypertensifs de la grossesse.

MÉTHODOLOGIE

Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, comparative, transversale, prospective et monocentrique, menée du 1^{er} février au 1^{er} avril 2025 au sein du service de cardiologie de l'Hôpital Universitaire Habib Bougatfa de Bizerte.

Toutes les participantes ont bénéficié d'une évaluation cardiovasculaire comprenant un examen clinique, un électrocardiogramme standard à 12 dérivations et une échocardiographie transthoracique complète réalisée conformément aux recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE) [10].

Population d'étude

L'étude a inclus 55 femmes enceintes au troisième trimestre de grossesse, réparties en deux groupes :

- Groupe HTA : 20 femmes présentant un trouble hypertensif de la grossesse (hypertension chronique, hypertension gestationnelle ou prééclampsie).
- Groupe témoin : 35 femmes enceintes normotendues.

Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude les femmes répondant aux critères suivants :

- Âge ≥ 18 ans ;
- Grossesse monofœtale ;
- Âge gestationnel ≥ 28 semaines d'aménorrhée ;
- Présence d'une hypertension chronique, d'une hypertension gestationnelle ou d'une prééclampsie pour le groupe HTA ;
- Absence de tout trouble hypertensif pour le groupe témoin.

Critères de non-inclusion

Les patientes présentant l'une des conditions suivantes n'ont pas été incluses :

- Diabète sucré ;
- Dysfonction thyroïdienne ;
- Antécédent de cancer actif ou traité ;
- Maladie auto-immune systémique ;
- Syndrome des antiphospholipides ;
- Cardiopathie préexistante (valvulopathie significative, cardiomyopathie, insuffisance cardiaque ou cardiopathie congénitale).

Critère d'exclusion

Les participantes ayant une étude échocardiographique incomplète ou non interprétable ont été exclues de l'analyse finale.

Données recueillies

Les variables cliniques suivantes ont été recueillies :

- Âge maternel ;
- Parité ;
- Indice de masse corporelle (IMC) ;
- Surface corporelle (SC) ;
- Âge gestationnel.

Un électrocardiogramme standard à 12 dérivations a été réalisé chez toutes les participantes. Les tracés ont été analysés à la recherche de signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). L'HVG électrique a été évaluée à l'aide de l'indice de Cornell, défini par la somme de l'amplitude de l'onde R en aVL et de l'amplitude de l'onde S en V3. Chez la femme, un indice de Cornell supérieur à 20 mm définissait une HVG électrique. Cet indice présente une excellente spécificité diagnostique et une bonne corrélation avec la masse ventriculaire gauche mesurée en échocardiographie, notamment chez les patientes hypertendues [11,12].

L'échocardiographie transthoracique a été réalisée à l'aide d'un système Philips iE33, les patientes étant examinées en décubitus latéral gauche. L'exploration comprenait l'imagerie bidimensionnelle, le mode TM, le Doppler pulsé, continu et couleur ainsi que le Doppler tissulaire, conformément aux recommandations de l'ASE [10].

Les paramètres analysés étaient :

- Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) ;
- Diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVG) ;
- Masse ventriculaire gauche indexée (MVG_i) ;
- Surface de l'oreillette gauche indexée (SOG).
- Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) selon la méthode biplan de Simpson ;
- Débit cardiaque (Qc) ;
- Rapport E/A ;
- Rapport E/e' moyen.
- Fraction de raccourcissement de surface du ventricule droit (FRVD) ;
- Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) ;
- Vitesse systolique de l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire (S'VD).

Chaque mesure a été obtenue en moyennant trois cycles cardiaques consécutifs. Les examens ont été analysés indépendamment par deux cardiologues expérimentés, aveugles du statut tensionnel et des données cliniques des participantes.

Analyse statistique

Les données ont été analysées au moyen de logiciel IBM® SPSS® (Statistical Package for Social Sciences) Statistics pour Windows version 22.

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne $\pm$ écart-type, tandis que les variables qualitatives ont été présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages.

La normalité des variables quantitatives a été évaluée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les comparaisons entre les deux groupes ont été réalisées à l'aide du test t de Student pour échantillons indépendants lorsque les conditions d'application étaient remplies. En cas de non-normalité des données, le test de Mann-Whitney a été utilisé.

Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test du Chi-deux (χ^2) ou du test exact de Fisher lorsque les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5.

Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$.

Considérations éthiques

Toutes les participantes ont été informées des objectifs de l'étude ainsi que du caractère confidentiel et anonyme des données recueillies. Un consentement éclairé oral a été obtenu avant leur inclusion.

Les données ont été traitées dans le respect de la confidentialité et utilisées exclusivement à des fins de recherche scientifique. Ce travail n'a soulevé aucun problème éthique particulier.

Résultats

Un total de 55 femmes enceintes a été inclus dans l'étude : 20 présentant une hypertension artérielle et 35 témoins normotendues. Tous les examens ont été réalisés entre 29 et 40 semaines d'aménorrhée (SA). La qualité des images échocardiographiques était satisfaisante chez toutes les participantes, permettant l'obtention de données complètes pour l'ensemble des variables étudiées.

Caractéristiques démographiques et anthropométriques

Les deux groupes étaient comparables en termes d'âge, d'indice de masse corporelle (IMC), de surface corporelle (SC) et de parité, sans différence statistiquement significative. En revanche, l'âge gestationnel était significativement plus élevé dans le groupe témoin que dans le groupe hypertendu ($36,19 \pm 3,99$ SA versus $33,64 \pm 3,12$ SA ; $p = 0,017$).

Les caractéristiques démographiques et anthropométriques des deux groupes sont détaillées dans le tableau 1.

Tableau 1. Caractéristiques démographiques et anthropométriques des participantes à l'étude.

Variables	Groupe hypertendues (n=20)	Groupes témoins (n=35)	Valeur p
Age (ans)	31.50 ± 6.47	29.20 ± 5.78	0.180
IMC (Kg/m ²)	30.66 ± 4.22	28.74 ± 4.82	0.142
SC (m ²)	1.91 ± 0.17	1.85 ± 0.19	0.220
Parité	1.90 ± 0.85	1.86 ± 0.90	0.880
Age gestationnel (SA)	33.64 ± 3.12	36.19 ± 3.99	0.017

Données électrocardiographiques

L'indice de Cornell était plus élevé dans le groupe hypertendu que dans le groupe témoin ($11,10 \pm 4,83$ mm versus $8,80 \pm 3,96$ mm), sans différence statistiquement significative ($p = 0,061$). Les valeurs observées restaient inférieures au seuil diagnostique d'hypertrophie ventriculaire gauche dans la majorité des cas. Une seule femme hypertendue présentait un indice de Cornell positif.

Données échocardiographiques

Les données échocardiographiques sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2. Données échocardiographiques des participantes à l'étude

Variables	Femmes hypertendues (n=20)	Groupes témoins (n=35)	Valeur p
DTDVG (mm)	47.05 ± 3.15	45.31 ± 3.30	0.062
DTSVG (mm)	31.55 ± 3.14	31.17 ± 4.05	0.720
MVG _i (g/m ²)	68.51 ± 15.72	58.50 ± 13.26	0.015
SOG (cm ²)	17.90 ± 3.45	16.17 ± 2.84	0.050
FEVG (%)	60.50 ± 4.03	64.29 ± 4.29	0.002
Qc (L/min)	5.69 ± 0.72	6.69 ± 1.12	0.001
E/A	1.48 ± 0.41	1.38 ± 0.40	0.367
E/E' moyenne	7.87 ± 2.54	6.55 ± 1.89	0.033
S'VD (cm/s)	13.55 ± 1.82	13.45 ± 1.84	0.840
TAPSE (mm)	23.80 ± 2.67	23.71 ± 2.77	0.911
FRVD (%)	48.20 ± 6.23	48.91 ± 4.51	0.626

Structure du cœur gauche

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) est plus important chez les femmes hypertendues que chez les témoins ($47,05 \pm 3,15$ mm versus $45,31 \pm 3,30$ mm), sans atteindre le seuil de significativité statistique ($p = 0,062$).

Aucune différence significative n'a été observée concernant le diamètre télésystolique du ventricule gauche (DTSVG) ($31,55 \pm 3,14$ mm versus $31,17 \pm 4,05$ mm ; $p = 0,720$).

En revanche, la masse ventriculaire gauche indexée (MVG_i) était significativement plus élevée dans le groupe hypertendu ($68,51 \pm 15,72$ g/m² versus $58,50 \pm 13,26$ g/m² ; $p = 0,015$).

La surface de l'oreillette gauche (SOG) était également plus importante chez les femmes hypertendues, avec une différence à la limite de la significativité statistique ($17,90 \pm 3,45$ cm² versus $16,17 \pm 2,84$ cm² ; $p = 0,050$).

Ces résultats sont illustrés dans la Figure 1A–D.

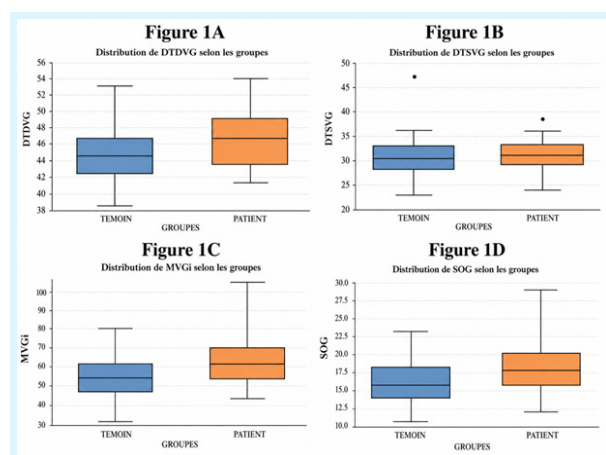


Figure 1. Distribution des paramètres structuraux du cœur gauche selon le groupe.

Fonction systolique du ventricule gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était conservée chez toutes les participantes. Toutefois, elle était significativement plus faible dans le groupe hypertendu que dans le groupe témoin ($60,50 \pm 4,03$ % versus $64,29 \pm 4,29$ % ; $p = 0,002$).

Le débit cardiaque (Qc) était également significativement diminué chez les femmes hypertendues ($5,69 \pm 0,72$ L/min versus $6,69 \pm 1,12$ L/min ; $p = 0,001$).

Ces résultats sont présentés dans la Figure 2 A–B.

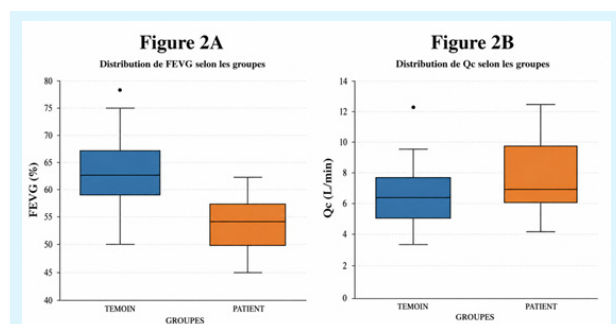


Figure 2. Fonction systolique du ventricule gauche selon le groupe.

Fonction diastolique du ventricule gauche

Le rapport E/A ne différait pas significativement entre les deux groupes ($1,48 \pm 0,41$ versus $1,38 \pm 0,40$; $p = 0,367$).

Le rapport E/E4 moyen était significativement plus élevé dans le groupe hypertendu ($7,87 \pm 2,54$ versus $6,55 \pm 1,89$; $p = 0,033$). Cependant, aucune participante ne remplissait les critères échocardiographiques d'une dysfonction diastolique.

Ces résultats sont illustrés dans la Figure 3A–B.

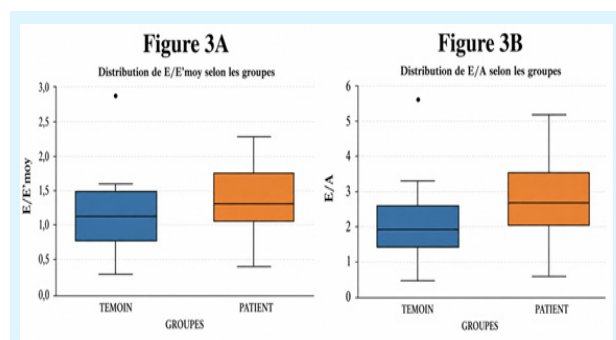


Figure 3. Fonction systolique du ventricule gauche selon le groupe.

Fonction systolique du ventricule droit

Les paramètres de fonction systolique du ventricule droit étaient comparables entre les deux groupes. Aucune différence significative n'a été observée concernant l'onde S4 tricuspide ($13,55 \pm 1,82$ cm/s versus $13,45 \pm 1,84$ cm/s ; $p = 0,840$), le TAPSE ($23,80 \pm 2,67$ mm versus $23,71 \pm 2,77$ mm ; $p = 0,911$) ou la fraction de raccourcissement du ventricule droit ($48,20 \pm 6,23$ % versus $48,91 \pm 4,51$ % ; $p = 0,626$).

Ces résultats témoignent d'une fonction systolique longitudinale et globale du ventricule droit préservée dans les deux groupes.

Ces distributions sont représentées dans la Figure 4A–C

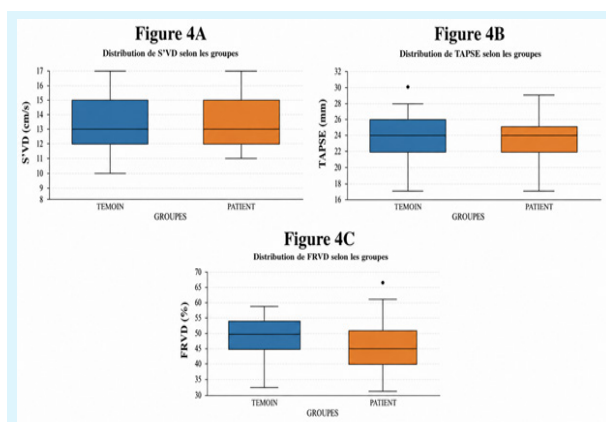


Figure 4. Fonction systolique du ventricule droit selon le groupe

DISCUSSION

La grossesse s'accompagne d'importantes adaptations cardiovasculaires caractérisées par une augmentation du volume plasmatique, du débit cardiaque et de la masse ventriculaire gauche, permettant de répondre aux besoins métaboliques croissants de la mère et du fœtus [13]. En présence d'une hypertension artérielle, ces mécanismes adaptatifs peuvent devenir insuffisants ou inappropriés, conduisant à un remodelage cardiaque dont l'intensité dépend de la sévérité et du type de trouble hypertensif [14].

Dans notre étude, les femmes enceintes hypertendues présentaient une augmentation significative de la masse ventriculaire gauche indexée associée à une tendance à l'augmentation de la surface de l'oreillette gauche. Ces observations sont compatibles avec un remodelage ventriculaire gauche précoce secondaire à l'augmentation de la postcharge. Des modifications similaires ont été rapportées dans plusieurs travaux portant sur l'hypertension gestationnelle et la prééclampsie, où l'élévation des résistances vasculaires systémiques induit une hypertrophie myocardique compensatrice et une augmentation progressive des pressions de remplissage ventriculaire gauche [14,15].

La fraction d'éjection ventriculaire gauche était significativement plus faible chez les femmes hypertendues, bien que restant dans les limites de la normale. Cette observation suggère l'existence d'une altération fonctionnelle discrète, insuffisamment marquée pour être détectée par les critères conventionnels de dysfonction systolique. Plusieurs études utilisant le strain longitudinal global ont montré que des anomalies de la contractilité myocardique peuvent être présentes malgré une fraction d'éjection conservée,

témoignant d'une atteinte myocardique infraclinique précoce [16,17]. Bien que cette technique n'ait pas été utilisée dans notre travail, la diminution observée de la FEVG pourrait en représenter une expression indirecte.

Par ailleurs, le débit cardiaque était significativement plus faible dans le groupe hypertendu. Cette constatation contraste avec l'état d'hyperdébit physiologique observé au cours d'une grossesse normale. Une telle réduction pourrait traduire une limitation de la réserve hémodynamique maternelle face à l'augmentation des besoins circulatoires. Cette altération de l'adaptation cardiovasculaire pourrait participer à l'hypoperfusion placentaire et contribuer aux complications fœtales [18].

L'augmentation significative du rapport E/E' observée dans notre population hypertendue constitue également un résultat important. Bien qu'aucune patiente ne remplissait les critères diagnostiques d'une dysfonction diastolique, cette élévation suggère une augmentation modérée des pressions de remplissage du ventricule gauche et une altération précoce de la compliance myocardique. Sur le plan physiopathologique, cette évolution résulte probablement de l'interaction entre l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'augmentation de la rigidité myocardique et l'altération du couplage ventriculo-artériel. Ces modifications représentent les premières étapes du continuum conduisant à la dysfonction diastolique et à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée [19].

En revanche, aucun paramètre de fonction systolique du ventricule droit n'était différent entre les deux groupes. L'absence d'altération du ventricule droit apparaît cohérente avec la physiopathologie des troubles hypertensifs de la grossesse, qui affectent principalement la circulation systémique et la postcharge du ventricule gauche. Les anomalies du ventricule droit sont généralement observées dans les formes sévères de prééclampsie ou lorsqu'une hypertension pulmonaire secondaire s'installe [20].

L'ensemble de ces observations suggère que les troubles hypertensifs de la grossesse s'accompagnent d'un remodelage cardiaque précoce, détectable avant l'apparition d'une dysfonction cardiaque clinique. Bien que les paramètres mesurés demeurent globalement dans les limites de la normale, leur modification significative par rapport aux témoins traduit l'existence d'une atteinte myocardique subclinique. Cette notion revêt une importance particulière au regard des données épidémiologiques récentes démontrant que les femmes ayant présenté une hypertension pendant la grossesse présentent un risque plus élevé d'hypertension

chronique, d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie ischémique et d'accident vasculaire cérébral à long terme [21]. Les anomalies échocardiographiques observées pendant la grossesse pourraient ainsi représenter les premières manifestations d'une vulnérabilité cardiovasculaire persistante.

CONCLUSION

Les troubles hypertensifs de la grossesse s'accompagnent de modifications échocardiographiques témoignant d'un remodelage cardiaque précoce, associant des altérations structurelles du cœur gauche à des anomalies fonctionnelles discrètes. Bien que subcliniques, ces modifications traduisent un retentissement cardiovasculaire détectable dès la grossesse. L'identification précoce de ces anomalies pourrait contribuer à une meilleure stratification du risque cardiovasculaire maternel et à une prise en charge plus personnalisée. Ces résultats soulignent l'intérêt de l'échocardiographie dans l'évaluation des femmes enceintes hypertendues et justifient la réalisation d'études prospectives intégrant des techniques d'imagerie avancées, notamment l'analyse du strain myocardique.

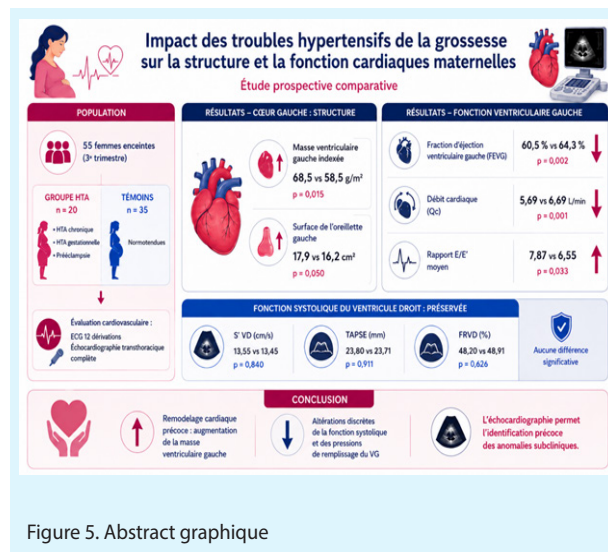


Figure 5. Abstract graphique

REFERENCES

1. Tang Z, Ma C, Liu J, Liu C. Global, regional, and national trends and burden of hypertensive disorders in pregnancy among women of childbearing age from 1990 to 2021. *Front Glob Womens Health*. 2025;6:1533843.

2. Bangi EF, Yousuf MH, Upadhyay S, Jain P, Jain R. Comprehensive review of hypertensive disorders related to pregnancy. *South Med J*. 2023;116(6):482-9.
3. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018.
4. De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, de Hosson M, Brida M, Castelletti S, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J*. 2025;46(43):4462-568. doi:10.1093/eurheartj/ehaf193.
5. Klein HH, Pich S. Cardiovascular changes during pregnancy. *Herz*. 2003;28(3):173-4.
6. Swaminathan R, Sharon P. Echocardiographic assessment of structural and functional cardiac alterations in gestational hypertension and preeclampsia: a comparative cross-sectional study. *Cureus*. 2025;17(9):e92324. doi:10.7759/cureus.92324.
7. Arnott C, Nelson M, Ramirez MA, Hyett J, Gale M, Henry A, et al. Maternal cardiovascular risk after hypertensive disorder of pregnancy. *Heart*. 2020;106(24):1927-34.
8. Briller JE. Echocardiographic screening in hypertensive pregnancy disorders. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(15):1477-9.
9. Saraf A. Echocardiographic changes in hypertensive disorders of pregnancy: just another finding or a clinical outcomes biomarker? *JACC Adv*. 2024;3(1):100728. doi:10.1016/j.jacadv.2023.100728.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
11. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation*. 1987;75(3):565-72.
12. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, et al. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the LIFE Study. *Am J Hypertens*. 2001;14(8 Pt 1):775-782. doi:10.1016/S0895-7061(01)01291-2.
13. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation*. 2014;130(12):1003-8.
14. Melchiorre K, Sharma R, Khalil A, Thilaganathan B. Maternal cardiovascular function in normal pregnancy: evidence of maladaptation to chronic volume overload. *Hypertension*. 2016;67(4):754-62.
15. Melchiorre K, Sutherland GR, Liberati M, Thilaganathan B. Preeclampsia is associated with persistent postpartum cardiovascular impairment. *Hypertension*. 2011;58(4):709-15.
16. Shahul S, Rhee J, Hacker MR, Gulati G, Mitchell JD, Hess P, et al. Subclinical left ventricular dysfunction in preeclamptic women with preserved left ventricular ejection fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(6):734-9.
17. Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, Lip GYH, Steeds RP, Kotecha D. Echocardiographic structure and function in hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(9):e004888.
18. Bamfo JEA, Kametas NA, Chambers JB, Nicolaides KH. Maternal cardiac function in normotensive and pre-eclamptic intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(5):682-6.
19. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF III, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the ASE and EACVI. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
20. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Khandelwal A, Easter SR, Plappert T, et al. Right ventricular structure and function in preeclampsia. *Hypertension*. 2018;72(2):520-8.
21. Honigberg MC, Riise HKR, Derington CG, Scott NS, Gunderson EP, Rich-Edwards JW, et al. Long-Term Cardiovascular Risk in Women With Hypertension During Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(22):2743-54.