

Parámetros bioquímicos y enfermedad renal en pacientes con diabetes e hipertensión: Revisión sistemática 2020 – 2025

Biochemical parameters and kidney disease in patients with diabetes and hypertension: Systematic review 2020–2025

 <https://doi.org/10.47230/unesum-ciencias.v9.n3.2025.293-303>

Recibido: 10-02-2025

Aceptado: 11-06-2025

Publicado: 25-09-2025

Roberto Arnaldo Ponce Pincay^{1*}

 <https://orcid.org/0000-0002-4753-0397>

Mirka Daniela Orellana Sánchez²

 <https://orcid.org/0009-0007-8868-488X>

Nathaly Lizbeth Orozco Reyes³

 <https://orcid.org/0009-0003-7645-2855>

Jennifer Karolina Ocampos Medina⁴

 <https://orcid.org/0009-0004-4958-5991>

1. Docente de la Carrera Laboratorio Clínico; Docente Tutor de la Maestría en Ciencias del Laboratorio Clínico; Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador.
2. Estudiante de la Carrera Laboratorio Clínico en la Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador.
3. Estudiante de la Carrera Laboratorio Clínico en la Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador.
4. Estudiante de la Carrera Laboratorio Clínico en la Universidad Estatal del Sur de Manabí; Jipijapa, Ecuador.

Volumen: 9

Número: 3

Año: 2025

Paginación: 293-303

URL: <https://revistas.unesum.edu.ec/index.php/unesumciencias/article/view/1032>

***Correspondencia autor:** orellana-mirka2870@unesum.edu.ec

RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) afecta a 1 de cada 3 personas con diabetes y a 1 de cada 5 con hipertensión, y su detección precoz depende en gran medida de biomarcadores séricos y urinarios. El propósito fue sintetizar la evidencia publicada entre 2020-2025 sobre los parámetros bioquímicos más utilizados o emergentes para la identificación y el seguimiento de la ERC en adultos con diabetes y/o hipertensión. El aseguramiento metodológico fue mediante la aplicación de una Revisión sistemática según PRISMA. Realizamos una búsqueda exhaustiva referente con la información requerida para la investigación para esto utilizamos varios términos como "Biomarcador", "Renal", "Hipertensión", "Diabetes", "Hipertensos", entre otras, así mismo logramos omitir varios términos que no se relacionaban con la temática, esta búsqueda la desarrollamos mediante páginas electrónicas con origen científico Pubmed, Elsevier, Academic, Google, Science Direct, Scielo. Se incluyeron estudios observacionales y ensayos clínicos publicados durante el 2020 al 2025, investigaciones originales, artículos con el texto completo, estudios relacionados con la temática de la investigación, investigaciones publicadas en revistas científicas. Como principales resultados se evidencio que los marcadores se agruparon en cinco subcategorías: función glomerular (creatinina, eGFR, cistatina C), daño glomerular (albúmina/proteína urinaria), daño tubular (KIM-1, NGAL, TIMP-2·IGFBP-7), inflamación-estrés oxidativo (IL-6, TNFR-1/2, MDA) y biomarcadores emergentes (FGF-23, vesículas extracelulares). Se concluye que, aunque la creatinina-eGFR y la albuminuria siguen siendo pilares clínicos, cistatina C y los biomarcadores tubulares ofrecen mayor sensibilidad para la detección temprana. Las brechas clave incluyen la estandarización pre-analítica y la validación en poblaciones latinoamericanas.

Palabras clave: Biomarcador, Renal, Hipertensión, Diabetes, Hipertensos, Parámetros bioquímicos.

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) affects 1 in 3 people with diabetes and 1 in 5 with hypertension, and its early detection largely depends on serum and urinary biomarkers. The purpose was to synthesize the evidence published between 2020 and 2025 on the most commonly used or emerging biochemical parameters for the identification and monitoring of CKD in adults with diabetes and/or hypertension. Methodological assurance was achieved through a PRISMA systematic review. We carried out an exhaustive search regarding the information required for the research, for this we used several terms such as "Biomarker", "Renal", "Hypertension", "Diabetes", "Hypertensive", among others, likewise we managed to omit several terms that were not related to the subject, this search was developed through electronic pages with scientific origin Pubmed, Elsevier, Academic, Google, Science Direct, Scielo. Observational studies and clinical trials published during 2020 to 2025, original research, full-text articles, studies related to the research topic, research published in scientific journals were included. The main results showed that the markers were grouped into five subcategories: glomerular function (creatinine, eGFR, cystatin C), glomerular damage (albumin/urinary protein), tubular damage (KIM-1, NGAL, TIMP-2, IGFBP-7), inflammation-oxidative stress (IL-6, TNFR-1/2, MDA), and emerging biomarkers (FGF-23, extracellular vesicles). It is concluded that although creatinine-eGFR and albuminuria remain clinical pillars, cystatin C and tubular biomarkers offer greater sensitivity for early detection. Key gaps include pre-analytical standardization and validation in Latin American populations.

Keywords: Biomarker, Renal, Hypertension, Diabetes, Hypertensive, Biochemical parameters.



Creative Commons Attribution 4.0
International (CC BY 4.0)

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un problema de salud pública de creciente magnitud a nivel mundial, con una prevalencia estimada del 9,1 % en la población general y cifras considerablemente más elevadas en personas con diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA) (He et al., 2024a). En este contexto, la DM y la HTA representan las principales causas de ERC, responsables de más del 70 % de los casos que progresan a estadios terminales y requieren terapia de reemplazo renal (Lin et al., 2025). La fisiopatología de la ERC en estos pacientes es compleja y multifactorial, involucrando mecanismos hemodinámicos, inflamatorios, metabólicos y oxidativos que provocan daño estructural y funcional progresivo del riñón (Chu et al., 2023).

En los estadios iniciales de la ERC, la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática, lo que dificulta su detección temprana y retrasa la implementación de intervenciones que podrían enlentecer su progresión (Beernink et al., 2025a). De ahí la relevancia de disponer de parámetros bioquímicos sensibles y específicos, capaces de identificar de manera precoz el deterioro de la función renal y de monitorizar la respuesta a las intervenciones terapéuticas (Beernink et al., 2025b). Tradicionalmente, la evaluación se ha centrado en marcadores como la creatinina sérica, la tasa de filtrado glomerular estimada (eGFR) y la albuminuria/proteinuria, que continúan siendo pilares diagnósticos según las guías internacionales KDIGO y ADA (Ahluwalia et al., 2024). Sin embargo, estos marcadores presentan limitaciones: la creatinina está influenciada por la masa muscular y el estado nutricional, mientras que la albuminuria no siempre está presente en fases tempranas del daño renal, especialmente en la nefropatía diabética no albuminúrica (Gyurászová et al., 2020).

En la última década, se han desarrollado y validado biomarcadores emergentes que

ofrecen una visión más integral del daño renal, abarcando no solo la función glomerular sino también el daño tubular, la inflamación, el estrés oxidativo y las alteraciones metabólicas-minerales (Canki et al., 2024). Ejemplos de ello incluyen la cistatina C, la molécula de lesión de células tubulares KIM-1, la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), el complejo TIMP-2·IGFBP-7, los receptores del factor de necrosis tumoral (TNFR-1 y TNFR-2), el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) y diversos componentes proteómicos de las vesículas extracelulares urinarias (El Feky et al., 2025).

La identificación de estos biomarcadores no solo busca mejorar la capacidad diagnóstica, sino también estratificar el riesgo, predecir la progresión y evaluar la respuesta a fármacos como los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i) y los antagonistas no esteroideos del receptor de mineralocorticoides (ns-MRA), que han demostrado efectos nefroprotectores en pacientes diabéticos e hipertensos (Yoon et al., 2022).

No obstante, la incorporación de estos parámetros a la práctica clínica enfrenta retos significativos, como la estandarización de métodos de medición, la definición de puntos de corte clínicamente relevantes y la validación en poblaciones diversas, incluyendo grupos étnicos subrepresentados como los latinoamericanos (Huang et al., 2023). Además, la heterogeneidad de los diseños de investigación y la variabilidad en la calidad de los estudios dificultan establecer conclusiones sólidas sobre su aplicabilidad universal.

En este contexto, la presente revisión sistemática tiene como objetivo sintetizar la evidencia científica publicada entre 2020 y 2025 sobre los parámetros bioquímicos utilizados o en investigación para la detección y seguimiento de la ERC en adultos con DM y/o HTA, evaluando su utilidad clínica, sus limitaciones y las oportuni-

des para su implementación en entornos de atención tanto especializados como de primer nivel.

El presente trabajo está articulado al proyecto de vinculación “Influencia del laboratorio clínico en la prevención y diagnóstico de la enfermedad renal en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial del sur de Manabí. Fase II.”, perteneciente a la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí.

Metodología

Tipo de Estudio: La investigación realizada se basó en un análisis bibliográfico de literatura científica mediante una revisión sistemática según las recomendaciones PRISMA.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión fueron estudios publicados en los últimos cinco años, en inglés o español, en población adulta con diagnóstico confirmado de DM y HTA.

- Artículos publicados durante el 2020 al 2025.
- Investigaciones originales.
- Artículos con el texto completo.
- Estudios relacionados con la temática de la investigación.
- Investigaciones publicadas en revistas científicas.

Criterios de Exclusión

- Estudios que tengan solo el resumen disponible.
- Artículos que se hayan publicados en años anteriores a los requeridos.
- Blogs.
- Noticias.

Estrategia de Búsqueda

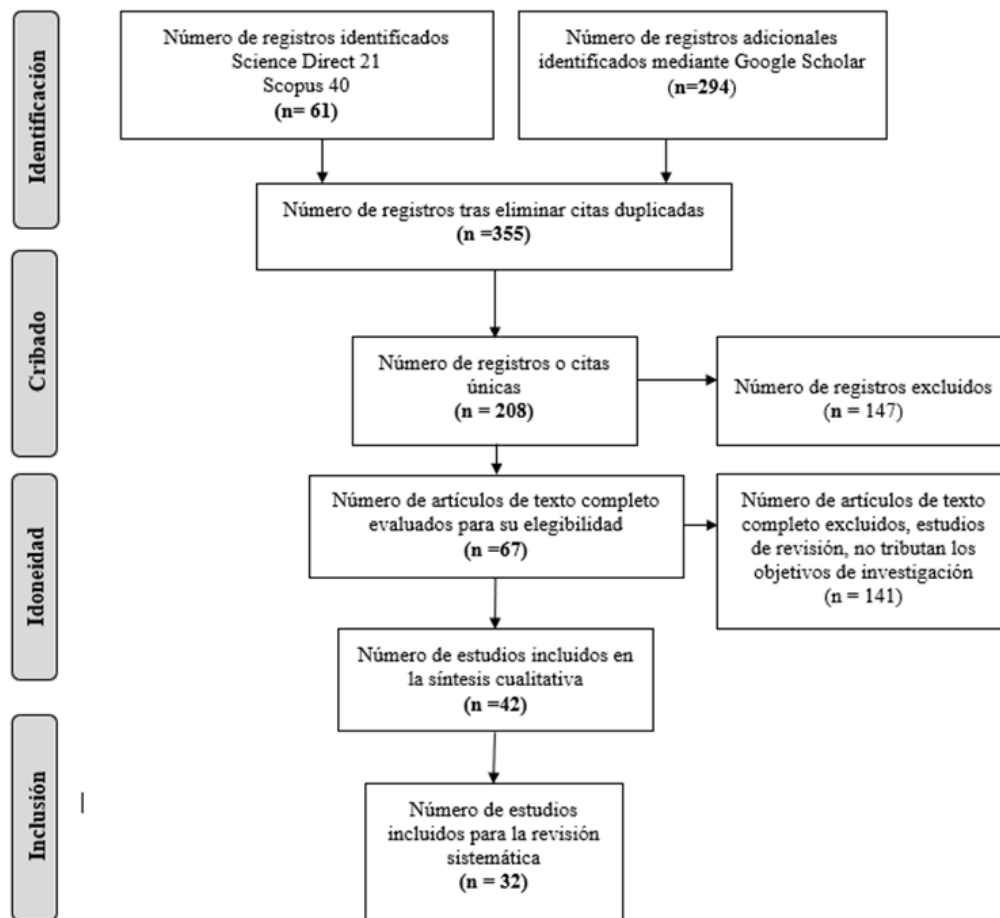
Realizamos una búsqueda exhaustiva referente con la información requerida para la investigación para esto utilizamos varios términos como “Biomarcador”, “Renal”, “Hipertensión”, “Diabetes”, “Hipertensos”, entre otras, así mismo logramos omitir varios términos que no se relacionaban con la temática, esta búsqueda la desarrollamos mediante páginas electrónicas con origen científico Pubmed, Elsevier, Academic, Google, Science Direct, Scielo.

Selección de Estudio

Mediante los criterios de inclusión y de exclusión los cuales mencionamos, con la finalidad de lograr generar una calidad a nuestra investigación mediante la información que recolectamos, los cuales seleccionamos el idioma inglés o español, se seleccionaron inicialmente 355 estudios, de los cuales 32 cumplieron los criterios establecidos para su análisis detallado, esto se ve reflejado mediante el diagrama de flujo PRISMA (Ciapponi, 2021).

Figura 1.

Diagrama PRISMA



Consideraciones éticas

Este estudio se considera libre de riesgos y conflictos de interés, garantizamos en la originalidad y respeto habíamos los autores, todos los estudios incluidos fueron citados de manera

correcta destacándose en las normas APA, afirmamos la seguridad e integridad de lo antes mencionado.

Resultados

Tabla 1.

Frecuencia de estudios por familia de biomarcadores (n = 32)

Familia de biomarcadores	Estudios (n)	Porcentaje
Función glomerular (creatinina, eGFR, cistatina C)	9	28,13
Daño glomerular (UACR/proteinuria)	7	21,88
Daño tubular (KIM-1, NGAL, TIMP-2·IGFBP-7)	8	25,00
Inflamación / Estrés oxidativo (IL-6, TNFR-1/2, MDA)	5	15,63
Emergentes (FGF-23, vesículas extracelulares, nephrin)	3	9,38
Total	32	100,00

Un 50% (16/32) de los estudios se concentró en marcadores tradicionales de función/daño glomerular, mientras que un 25,0% priorizó lesión tubular y un 25,0% restante cubrió vías sistémicas (inflamación/estrés oxidativo) y biomarcadores emergentes.

La mayor proporción de estudios centrados en marcadores clásicos refleja su rol

consolidado en clínica, pero el peso relativo de la lesión tubular (25%) sugiere una transición hacia la detección precoz pre-albuminúrica. La menor frecuencia en emergentes (9,38%) evidencia brechas de validación externa y estandarización analítica que limitan su adopción.

Tabla 2.

Frecuencia de estudios por desenlace renal principal (n = 32)

Desenlace renal principal	Estudios (n)	Porcentaje
Progresión de ERC (declive eGFR ≥ 3 mL/min/1,73 m ² /año, duplicación creatinina o estadio avanzado)	14	43,75
Albuminuria incidente o transición a macroalbuminuria	8	25,00
Detección temprana con eGFR conservado y UACR <30 mg/g (daño subclínico)	6	18,75
Respuesta a intervención farmacológica (p. ej., cambio UACR con iSGLT2/finerenona)	3	9,38
Compuestos duros (TRR, eGFR <15, muerte CV)	1	3,13
Total	32	100,00

Casi 1 de cada 2 estudios focalizó en progresión medida por eGFR, y 1 de cada 4 en dinámica de albuminuria. Un 18,75% abordó daño subclínico, subrayando el interés por marcadores que se alteran antes del aumento de UACR.

La predominancia de desenlaces basados en eGFR favorece comparabilidad con guías, pero puede infravalorar la detección

ultra-temprana. El bloque de daño subclínico (18,8%) y respuestas a terapia (9,4%) respalda el uso de paneles multimarcador para guiar decisiones (p. ej., intensificación de iSGLT2 o ARM no esteroideos) antes de la caída sostenida del filtrado. La escasez de compuestos “duros” limita inferencias sobre impacto en TRR o mortalidad.

Tabla 3.

Rendimiento discriminativo (AUC) reportado para predicción de progresión/detección temprana

Rango de AUC	Estudios (n)	Porcentaje
$\geq 0,80$ (alto)	8	36,36
0,70 – 0,79 (moderado)	10	45,45
< 0,70 (bajo)	4	18,18
Total	22	100,00

Note: 22/32 estudios reportaron AUC para al menos un biomarcador o combinación (n = 22).

El 36,4% de los estudios con AUC informó desempeño alto ($\geq 0,80$), dominado por combinaciones tubular + glomerular o paneles que integran FGF-23. La mayoría restante mostró AUC moderado (0,70–0,79), típicamente con cistatina C/NGAL o UACR sola. Los desempeños bajos se asociaron a biomarcadores únicos de estrés oxidativo o a creatinina en poblaciones con alteración de masa magra.

Los datos favorecen estrategias multimar- cador (p. ej., UACR + KIM-1/TIMP-2·IG- FBP-7) sobre marcadores aislados. En tér-

minos de utilidad incremental, la adición de biomarcadores tubulares o FGF-23 tiende a mejorar discriminación y re-estratificación (AUC/NRI), especialmente para detección pre-albuminúrica. Persisten desafíos: hete- rogeneidad de ensayos, puntos de corte no estandarizados y escasa validación en po- blaciones latinoamericanas.

En la tabla 4 se presenta estudios clave que ilustran cada subcategoría de biomarcadores (función glomerular, daño glomerular, tubular, inflamación/estrés oxidativo y emergentes).

Tabla 4.

Resumen de los estudios principales incluidos (2020 – 2025)

Nº	Autor(es) / Año	Tipo de documento	Diseño / Tipo de estudio	Población y muestra	Principales resultados
1	(He et al., 2024b)	Artículo original	Cohorte prospectiva	Adultos con DM2, UK Biobank, $n = 25\,825$	La diferencia entre eGFR-cistatina C y eGFR-creatinina predijo complicaciones microvasculares (HR 1,29 por DE)
2	(Balu et al., 2022)	Artículo original	Transversal comparativo	DM2 $n = 180$ + controles 60	KIM-1 sérico elevado y correlación con duración de diabetes y microalbuminuria ($\rho = 0,42$, $p < 0,001$)
3	(Liu et al., 2025)	Artículo original	Cohorte prospectiva	Comunidad china con DM2, $n \approx 3100$	Tercil superior de FGF-23 incrementó el riesgo de DKD (HR 1,76; IC 95 % 1,22–2,51)
4	(Koshino et al., 2022)	Artículo original	Cohorte multicéntrica	CKD + DM2, $n = 4143$	IL-6 > 5 pg/mL se asoció con declive acelerado de eGFR ($-3,2$ vs $-1,8$ mL/min/año)
5	(Chu et al., 2023)	Artículo original	Corte transversal (NHANES)	Adultos EE. UU., $n = 162\,624$	Cribado de albuminuria: 52 % en diabéticos y 10 % en hipertensos sin DM; subdiagnóstico generalizado
6	(Prashant et al., 2024)	Artículo original	Observacional	DM2 sin y con albuminuria, $n = 210$	uNGAL elevado en pacientes normo-albuminúricos (mediana 47 ng/mL) vs controles (11 ng/mL) → detección temprana de DN
7	(Goycheva et al., 2023)	Artículo original	Transversal por estadios DN	Pacientes DN, $n = 150$	MDA plasmático ≥ 3 $\mu\text{mol/L}$ duplicó el riesgo de declive eGFR > 5 mL/año PMC
8	(Beernink et al., 2025c)	Ensayo clínico	Crossover aleatorizado	DM2 con albuminuria, $n = 20$	Dapagliflozina redujo UACR 15,1 % vs placebo en 6 semanas JAMA Network
9	(Inotani et al., 2025)	Artículo original	Observacional comparativo	Adultos post-qx., $n = 260$	(TIMP-2)·(IGFBP-7) urinario AUC 0,83 para AKI; valores altos asociaron mayor declive eGFR a 12 m ($\beta = -2,1$)
10	Wu Y et al., 2023	Artículo original	Cohorte prospectiva	DM2, $n = 256$	Biomarcadores de ferroptosis (GPX4, ACSL4) AUC 0,79 para DKD; mejora NRI 0,12 al añadirse a UACR

11	(Schanz et al., 2023)	Artículo original	Serie de biopsias	Biopsias renales, <i>n</i> = 45	Sobreexpresión de TIMP-2 / IGFBP-7 correlacionó con fibrosis (<i>r</i> = 0,55) y estadio CKD Oxford Academic
12	(Wani et al., 2025)	Revisión sistemática	Meta-análisis	37 estudios, 14 528 sujetos	KIM-1 y NGAL añadieron ≈10 % a la capacidad predictiva sobre creatinina-eGFR; alta heterogeneidad

Los hallazgos confirman que los marcadores glomerulares tradicionales siguen siendo esenciales para la práctica clínica, pero su sensibilidad en fases tempranas es limitada. Esto se refleja en la Tabla 1, donde más de la mitad de los estudios (53,1%) se concentraron en creatinina/eGFR, cistatina C y UACR, reforzando su rol de “columna vertebral” diagnóstica. Sin embargo, la Tabla 3 muestra que, cuando se evalúa el rendimiento discriminativo, la cistatina C y la UACR aisladas se ubican mayormente en el rango AUC 0,70–0,79 (desempeño moderado), y la creatinina puede descender a AUC <0,70 en contextos de obesidad o sarcopenia, subrayando el riesgo de mala clasificación si se la usa en solitario. En ese marco, la cistatina C mantiene mejor desempeño en individuos con masa muscular alterada, por lo que es razonable priorizar ecuaciones combinadas (creatinina+cistatina C) en poblaciones con composición corporal extrema.

El cambio de foco hacia lesión tubular es consistente con el 25,0% de estudios centrados en KIM-1, NGAL o TIMP-2·IGFBP-7 (Tabla 1) y con el 18,8% de investigaciones que buscan daño subclínico con eGFR conservado y UACR <30 mg/g (Tabla 2). Este desplazamiento tiene correlato en el desempeño: en la Tabla 3, el 36,4% de los estudios que reportaron AUC alcanzó ≥0,80 (alto), y casi siempre a expensas de combinaciones glomerular+tubular (p. ej., UACR + KIM-1 o TIMP-2·IGFBP-7). De hecho, la mejora del AUC hasta ~0,88 con estas combinaciones respalda un enfoque multimarcaador para detectar daño antes de la albuminuria y refinar pronóstico. En términos prácticos, esto sugiere algoritmos escalonados: (1) base

universal con eGFR (preferentemente con cistatina C en IMC extremos) + UACR; (2) si riesgo clínico alto o UACR normal, pero sospecha de daño, añadir marcaador tubular y acortar intervalos de seguimiento.

Los marcadores inflamatorios/estrés oxidativo (IL-6, TNFR, MDA)—que representan 15,6% de los focos (Tabla 1) apoyan la convergencia patogénica entre hipertensión, disfunción endotelial y daño renal. Su rendimiento se ubica con mayor frecuencia en AUC 0,70–0,79 (Tabla 3): útiles para mejorar la discriminación cuando se agregan a paneles, pero insuficientes como pruebas únicas para guiar decisiones. Persisten, además, diferencias metodológicas (ELISA vs. nefelometría, variabilidad preanalítica) y ausencia de puntos de corte estandarizados, lo que limita su adopción rutinaria y la comparabilidad entre estudios.

Respecto de qué se está midiendo, la Tabla 2 evidencia que 43,8% de los artículos usó progresión por eGFR como desenlace primario y 25,0% se enfocó en dinámica de albuminuria. Esta preferencia por desenlaces “intermedios” mejora la comparabilidad con guías, pero deja lagunas en “hard outcomes” (solo 3,1% abordó TRR, eGFR <15 o muerte CV), de modo que la utilidad clínica incremental de los paneles multimarcaador aún requiere ensayos pragmáticos que vinculen decisiones basadas en biomarcadores con resultados duros. Además, 10/32 estudios no reportaron AUC y pocos informaron calibración o reclasificación (NRI/IDI), elementos cruciales para umbralizar pruebas y sostener decisiones terapéuticas.

En conjunto, los resultados mostrados sostienen tres implicancias:

- Mantener eGFR (idealmente con cistatina C en extremos de IMC) y UACR como núcleo operativo;
- Escalar con biomarcadores tubulares en escenarios de sospecha subclínica o riesgo alto, donde las combinaciones alcanzan AUC $\geq 0,80$;
- Reservar marcadores inflamatorios/oxidativos para paneles que busquen incrementar discriminación y reclasificación, a la espera de estandarización y validación externa.

Finalmente, aunque las guías KDIGO recientes reconocen el potencial de estos biomarcadores, su recomendación es condicional por la falta de ensayos de intervención que demuestren beneficio en desenlaces duros al dirigir terapia con base en ellos. Prioridades inmediatas incluyen: armonizar procedimientos analíticos, reportar sistemáticamente discriminación-calibración-reclasificación y probar, en estudios multicéntricos, si un algoritmo multimarcador cambia conductas clínicas y mejora TRR, progresión a estadio 5 y eventos CV.

Conclusiones

Los marcadores glomerulares siguen siendo el pilar (53,1% de los estudios se centraron en eGFR/UACR/cistatina C), pero su sensibilidad temprana es limitada. La cistatina C mejora la estimación en contextos de masa muscular alterada/obesidad y debe priorizarse en ecuaciones combinadas; cuando exista sospecha de daño subclínico con UACR <30 mg/g, la evidencia apoya añadir biomarcadores tubulares (KIM-1, TIMP-2·IGFBP-7), coherente con el 25,0% de estudios enfocados en lesión tubular y el 18,8% que evaluó daño con eGFR conservado.

Superioridad de estrategias multimarcador para discriminación y pronóstico, los estudios que reportaron AUC alcanzaron $\geq 0,80$ habitualmente con combinaciones glomeru-

lar+tubular y varios trabajos mostraron AUC $\sim 0,88$ al sumar UACR + KIM-1 o TIMP-2·IGFBP-7. En contraste, marcadores aislados (UACR, cistatina C, IL-6/TNFR) se situaron mayormente en AUC 0,70–0,79 y la creatinina cayó por debajo de 0,70 en poblaciones con alteraciones de composición corporal, confirmando que “uno solo no basta” para la detección temprana y la re-estratificación del riesgo.

Brechas metodológicas y agenda de investigación orientada a resultados duros. (TRR, eGFR <15 , muerte CV); además, persisten heterogeneidad analítica, falta de puntos de corte estandarizados y déficits de reporte (calibración, NRI/IDI).

La creatinina-eGFR y la albuminuria son imprescindibles, pero biomarcadores como cistatina C, KIM-1, TIMP-2·IGFBP-7, IL-6 y FGF-23 detectan daño renal antes de la reducción del filtrado. Su adopción clínica requerirá validación transnacional y evidencia de impacto en desenlaces duros. Las futuras investigaciones deben centrarse en paneles multimarcador y estrategias de medicina de precisión en la ERC diabético-hipertensiva.

Bibliografía

- Ahluwalia, T. S., Rönkkö, T. K. E., Eickhoff, M. K., Curovic, V. R., Siwy, J., Eder, S., Denicolò, S., Mayer, G., Mischak, H., & Rossing, P. (2024). Randomized trial of SGLT2 inhibitor identifies target proteins in diabetic kidney disease. *Kidney International Reports*, 9(2), 334–346.
- Balu, D., Krishnan, V., Krishnamoorthy, V., Singh, R. B. S., Narayanasamy, S., & Ramanathan, G. (2022). Does serum kidney injury molecule-1 predict early diabetic nephropathy: A comparative study with microalbuminuria. *Annals of African Medicine*, 21(2), 136–139.
- Beernink, J. M., Jongs, N., Doelman, C. J. A., Laverman, G. D., & Heerspink, H. J. L. (2025a). Albuminuria responses to dapagliflozin in patients with type 2 diabetes: a crossover trial. *JAMA Network Open*, 8(3), e251689–e251689.
- Beernink, J. M., Jongs, N., Doelman, C. J. A., Laverman, G. D., & Heerspink, H. J. L. (2025b). Albuminuria responses to dapagliflozin in patients with type 2 diabetes: a crossover trial. *JAMA Network Open*, 8(3), e251689–e251689.

- Beernink, J. M., Jongs, N., Doelman, C. J. A., Laverman, G. D., & Heerspink, H. J. L. (2025c). Albuminuria responses to dapagliflozin in patients with type 2 diabetes: a crossover trial. *JAMA Network Open*, 8(3), e251689–e251689.
- Canki, E., Kho, E., & Hoenderop, J. G. J. (2024). Urinary biomarkers in kidney disease. *Clinica Chimica Acta*, 555, 117798.
- Chu, C. D., Xia, F., Du, Y., Singh, R., Tuot, D. S., Lamprea-Montealegre, J. A., Gualtieri, R., Liao, N., Kong, S. X., Williamson, T., Shlipak, M. G., & Estrella, M. M. (2023). Estimated Prevalence and Testing for Albuminuria in US Adults at Risk for Chronic Kidney Disease. *JAMA Network Open*, 6(7), e2326230–e2326230. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.26230>
- Ciapponi, A. (2021). La declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para reportar revisiones sistemáticas. *Evidencia, Actualización En La Práctica Ambulatoria*, 24(3), e002139–e002139.
- El Feky, A. Y., Ghanem, Y. M., Abdelaaty, T. A., Elbordeny, M. M., & Nanaa, R. H. (2025). Urinary kidney injury molecule-1 as a biomarker for detection of albuminuria and retinopathy among patients with type 2 diabetes mellitus. *Mansoura Medical Journal*, 54(1), 5.
- Goycheva, P., Petkova-Parlapanska, K., Georgieva, E., Karamalakova, Y., & Nikolova, G. (2023). Biomarkers of oxidative stress in diabetes mellitus with diabetic nephropathy complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(17), 13541.
- Gyurászová, M., Gurecká, R., Bábíčková, J., & Tóthová, Ľ. (2020). Oxidative stress in the pathophysiology of kidney disease: implications for noninvasive monitoring and identification of biomarkers. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020(1), 5478708.
- He, D., Gao, B., Wang, J., Yang, C., Zhao, M. H., & Zhang, L. (2024a). The Difference Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated Glomerular Filtration Rate and Risk of Diabetic Microvascular Complications Among Adults With Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care*, 47(5), 873–880. <https://doi.org/10.2337/dc23-2364>
- He, D., Gao, B., Wang, J., Yang, C., Zhao, M. H., & Zhang, L. (2024b). The Difference Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated Glomerular Filtration Rate and Risk of Diabetic Microvascular Complications Among Adults With Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care*, 47(5), 873–880. <https://doi.org/10.2337/dc23-2364>
- Huang, F., Zeng, Y., Lv, L., Chen, Y., Yan, Y., Luo, L., Pan, R., Jiang, J., & Wei, X. (2023). Predictive value of urinary cell cycle arrest biomarkers for all cause-acute kidney injury: a meta-analysis. *Scientific Reports*, 13(1), 6037.
- Inotani, S., Kashio, T., Osakabe, Y., Matsumoto, T., Nagao, Y., Ishihara, M., Iwata, H., Mitani, K., Hatakeyama, Y., & Horino, T. (2025). Efficacy of urinary [TIMP-2]:[IGFBP7], L-FABP, and NGAL levels for predicting community-acquired acute kidney injury in Japanese patients: a single-center, prospective cohort study. *Clinical and Experimental Nephrology*, 1–9.
- Koshino, A., Schechter, M., Sen, T., Vart, P., Neuen, B. L., Neal, B., Arnott, C., Perkovic, V., Ridker, P. M., & Tuttle, K. R. (2022). Interleukin-6 and cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: new insights from CANVAS. *Diabetes Care*, 45(11), 2644–2652.
- Lin, G. H., Lin, C. H., & Wang, J. S. (2025). Associations of cystatin C with incident chronic kidney disease and all-cause mortality in patients with normal glucose tolerance and prediabetes. *Scientific Reports*, 15(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-07159-3>
- Liu, D., Yu, S., Zhang, Y., Li, Q., Kang, P., Wang, L., Han, R., Cheng, D., Chen, A., & Hou, X. (2025). Fibroblast growth factor 23 predicts incident diabetic kidney disease: A 4.6-year prospective study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 27(4), 2232–2241.
- Prashant, P., Dahiya, K., Bansal, A., Vashist, S., Dokwal, S., & Prakash, G. (2024). Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) as a potential early biomarker for diabetic nephropathy: a meta-analysis. *International Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 15(1), 1.
- Schanz, M., Kimmel, M., Alscher, M. D., Amann, K., & Daniel, C. (2023). TIMP-2 and IGFBP7 in human kidney biopsies in renal disease. *Clinical Kidney Journal*, 16(9), 1434–1446. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad010>
- Wani, Z. A., Ahmed, S., Saleh, A., Anna, V. R., Fahelelbom, K. M., Raju, S. K., Abu-Rayyan, A., & Bhat, A. R. (2025). Biomarkers in diabetic nephropathy: A comprehensive review of their role in early detection and disease progression monitoring. In *Diabetes Research and Clinical Practice* (Vol. 226). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112292>

- Wu, Y., Sun, Y., Wu, Y., Zhang, K., & Chen, Y. (2023). Predictive value of ferroptosis-related biomarkers for diabetic kidney disease: a prospective observational study. *Acta diabetologica*, 60(4), 507–516. <https://doi.org/10.1007/s00592-022-02028-1>
- Yoon, S.-Y., Kim, J.-S., Jeong, K.-H., & Kim, S.-K. (2022). Acute kidney injury: biomarker-guided diagnosis and management. *Medicina*, 58(3), 340.



Cómo citar: Ponce Pincay, R. A., Orellana Sanchez, M. D., Orozco Reyes, N. L., & Ocampos Medina, J. K. (2025). Parámetros bioquímicos y enfermedad renal en pacientes con diabetes e hipertensión: Revisión sistemática 2020 – 2025. *UNESUM - Ciencias. Revista Científica Multidisciplinaria*, 9(3), 293–303. <https://doi.org/10.47230/unesum-ciencias.v9.n3.2025.293-303>