

**ARTÍCULO ORIGINAL**

Relación entre síndrome metabólico e hiperuricemia en población aparentemente sana

Relationship between hyperuricemia and metabolic syndrome in apparently healthy population

Antonio González-Chávez,¹ Sandra Elizondo-Argueta,² Octavio Amancio-Chassin,³

Resumen

Introducción: Los criterios clínicos y bioquímicos para determinar la presencia de Síndrome Metabólico (SM) en el paciente están claramente definidos; sin embargo, existen factores emergentes que se encuentran relacionados con las alteraciones metabólicas y que deberían formar parte de los mismos, caso del ácido úrico (AUr), por lo que se decidió realizar el siguiente estudio.

Objetivo: Determinar la relación entre el SM y el AUr.

Métodos: Estudio descriptivo transversal en población mexicana mayor de 18 años aparentemente sana. Se realizó determinación de los criterios clínicos y bioquímicos para la presencia de SM, incluyendo AUr.

Resultados: Participaron 188 individuos, 123 mujeres y 65 hombres, se demostró un mayor número de factores asociados SM en hombres. El análisis bivariado, entre las variables del SM con el AUr en hombres sólo mostró asociación con significancia estadística para triglicéridos y c-HDL, ($p = 0.043$ para ambos); en las mujeres sólo hubo significancia para triglicéridos y Perímetro de Cintura (PC) ($p = 0.042$ y $p = 0.09$, respectivamente). Fraccionando el AUr en cuartiles, sólo triglicéridos, hipertensión, c-HDL y PC, mostraron elevación proporcional a las cifras de AUr.

Conclusiones: Los resultados muestran que la prevalencia del SM es mayor en hombres. El AUr se relacionó con triglicéridos, c-HDL y PC, datos que coinciden con otros estudios, donde la mayor asociación es con alteración en lípidos y obesidad central. El aumento de la prevalencia de los componentes del SM, va en relación directa al aumento de cifras de AUr.

Palabras clave: Síndrome metabólico, hiperuricemia, México.

1 Jefe del Servicio de Medicina Interna.

2 Terapia Intensiva, Unidad de Trasplantes. Centro Médico Nacional La Raza Instituto Mexicano del Seguro Social.

3 Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, UNAM y Epidemiología Clínica.

4 Epidemiología Clínica.

5 Residente de Medicina Interna.
Hospital General de México

Correspondencia: Dr. Antonio González Chávez. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, México D. F. 06726. Teléfono: 2789 2000, ext: 1264. Correo electrónico: antglez51@yahoo.com.mx.

Abstract

Introduction: The clinical and biochemical criteria for the presence of metabolic syndrome (MS) in the patient are clearly defined but there are emerging factors that are related this metabolic disorder and should be part of the same, example uric acid (AUR), so we decided to make the next study.

Objective: To determine the relationship between MS and the AUR.

Methods: A cross-sectional study in the Mexican population over 18 years apparently healthy. We carried out clinical and biochemical criteria for the presence of MS, including AUR.

Results: A total of 188 subjects, 123 women and 65 men, men showed a greater number of factors associated with MS. The bivariate analysis between the variables of MS with the AUR in men only showed statistically significant association with triglycerides and HDL-C ($p = 0.043$ for both), in women there was only significant for triglycerides and waist circumference (PC) ($p = 0.042$ and $p = 0.09$ respectively). The AUR splitting into quartiles only triglycerides, hypertension, HDL-C and PC, showed elevation proportional with the level of AUR.

Conclusions: The results show that the prevalence of MS is higher in men. The AUR was associated with triglycerides, HDL-C and PC. Data coincide with other studies, which is the largest association with altered lipid and central obesity. The increased prevalence of MS components is directly related to increased numbers of AUR.

Keywords: Metabolic syndrome, hyperuricemia, Mexico.

Introducción

El Síndrome Metabólico (SM) se puede definir como un conjunto de factores tradicionales y no tradicionales que conllevan al desarrollo de Enfermedad Cardiovascular (ECV) y Diabetes.^{1,2} Entre estos factores se consideran la presencia de obesidad abdominal (determinada por el perímetro de cintura –PC–), alteraciones de la glucosa o resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica (expresada a través de los niveles elevados de c-HDL y triglicéridos) y elevación de las cifras de presión arterial, todos los que en su conjunto se utilizan para poder diagnosticar ésta entidad; sin embargo, existen factores emergentes que se encuentran ampliamente relacionados con las alteraciones metabólicas y que deberían formar parte de los criterios diagnósticos y que están asociados con el desarrollo de ECV como son la proteína C reactiva, micro-albuminuria, fibrinógeno y ácido úrico (AUR).³⁻⁵

La asociación entre SM y AUR ha despertado gran interés en cuanto a la fisiopatología y alteraciones metabólicas implicadas, además de considerar que cada uno de ellos, en forma individual, son indicadores de riesgo de ECV.⁵ En pacientes con SM, los niveles de urato promedio son 0.5 a 1 mg/dL mayores al

compararlos con controles⁶ y se incrementan con el número de componentes del SM⁷ aún cuando es ajustado para factores de confusión como edad, sexo, depuración de creatinina, alcohol y uso de diuréticos. Los hombres tienen niveles mayores de ácido úrico respecto a las mujeres, quizá porque los estrógenos son uricosúricos. La diferencia de niveles de ácido úrico entre mujeres y hombres después de la menopausia se hace más pequeña; sin embargo, se mantiene en todas las edades, sugiriendo que otros factores más allá de los niveles de estrógeno son responsables para estas diferencias.⁸

En humanos, el ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas y deriva de la conversión de hipoxantina a xantina y de esta a ácido úrico, ambas reacciones catalizadas por la enzima xantina oxidoreductasa.⁹ La hiperuricemia puede resultar de un incremento en su síntesis así como en disminución en su excreción o la combinación de ambos mecanismos. Está demostrado que la hiperinsulinemia modifica el manejo del ácido úrico a nivel renal, disminuyendo su excreción^{10,11} por el incremento en la reabsorción de sodio, condición que también se ha observado en pacientes con obesidad e hipertensión. Otros

estudios apoyan la presencia de hiperuricemia secundario a que la síntesis de ácidos grasos a nivel hepático se encuentra incrementada durante la resistencia a la insulina y se relaciona con la síntesis de purinas de *novo*, lo cual conlleva a la aceleración en la producción de ácido úrico.^{11,12} Otro de los mecanismos implicados es el incremento en la ingesta de fructosa,¹³ ya que su fosforilación en el hígado da como resultado la descomposición de ATP y secundario un incremento de la producción de uratos.

Un segundo mecanismo que puede aumentar la síntesis de ácido úrico en pacientes con SM y daño orgánico es la isquemia local, en el cual se encuentra implicada la enzima xantina oxidoreductasa¹⁴ que bajo condiciones fisiológicas tiene mayor afinidad para el dinucleótido de nicotinamida adenina oxidado (NAD⁺) comparado con oxígeno como aceptor de electrones. Bajo condiciones de isquemia, se aumenta la degradación de ATP, iniciando un incremento en la síntesis de ácido úrico y adicionalmente la xantina deshidrogenasa es convertida a xantina oxidasa. Esta forma de enzima utiliza oxígeno molecular en lugar de NAD⁺ como aceptor de electrones, iniciando la formación de aniones superóxido y peróxido de hidrógeno (radicales libres de oxígeno).^{9,14,15}

La relativa contribución de la sub-excreción y sobreproducción de ácido úrico a la hiperuricemia de pacientes con SM aún tiene muchas cuestiones para explicar sus diferentes interacciones; sin embargo, el considerar todos y cada uno de los mecanismos implicados como lo son los estados de isquemia, puede potenciar otros factores que promueven daño cardiovascular.^{16,17}

En México no hay reportes previos sobre la prevalencia entre SM y ácido úrico, el objetivo de este estudio fue estimar no solo la prevalencia de hiperuricemia y SM en población aparentemente sana sino también determinar la relación entre el AUr y el SM, así como con cada uno de sus componentes.

Objetivo

Determinar la asociación entre las variables de SM con el AUr en una población aparentemente sana.

Métodos

Con la aprobación del Comité de Ética del Hospital General de México y después de obtener el consentimiento informado de los participantes, se realizó un estudio transversal comparativo de hombres y

mujeres no embarazadas, aparentemente sanos, mayores de 18 años de edad, con o sin historia familiar de enfermedades crónicas no transmisibles.

La población en estudio fue seleccionada a través de una invitación a población abierta de la Ciudad de México. Para este propósito se colocaron avisos en sitios de reunión pública cercanos a las instalaciones del Hospital General de México, en los que se especificaban los objetivos y el sitio para el desarrollo del estudio. A los sujetos que atendieron la invitación se les realizó una historia clínica dirigida a detectar la presencia de antecedente personal de enfermedad crónica o aguda y la ingesta de medicamentos o cualquier otro tipo de tratamiento, considerando a un sujeto aparentemente sano a aquel individuo sin antecedente personal de enfermedad y que no recibieron en el último año ningún tipo de tratamiento. En los sujetos que cumplieron los criterios de inclusión al estudio, se llevó a cabo una historia médica detallada y exploración física completa para coleccionar información sobre antecedentes familiares, diversas variables clínicas, antropométricas y de laboratorio. La presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y las mediciones antropométricas (peso, talla y perímetro de cintura [PC]) fueron determinadas de forma estandarizada. Las mediciones las realizó personal médico previamente capacitado.

A todos los participantes se les extrajo una muestra sanguínea, después de 12 horas de ayuno, para la determinación basal de glucosa plasmática, AUr, triglicéridos, c-HDL. Dos horas posteriores a la carga oral de 75 gramos de glucosa, se extrajo otra muestra de sangre venosa para determinación de glucosa sérica.¹⁸ El perfil de lípidos fue determinado por fotometría (analyzer Synthrom CX9 PRO). La glucosa plasmática fue medida por el método de la glucosa oxidasa con un analyzer de glucosa (YSI, Yellow Spring, OH). La determinación de AUr se realizó a través de espectrofotometría, analyzer Genesys-20, los niveles considerados para hiperuricemia fueron 6 mg/dL para mujeres y 7 mg/dL para hombres.^{19,20}

La presencia de SM fue definida de acuerdo a los criterios modificados de la NHLBI-AHA/NCEP-ATPIII (*National Heart, Lung and Blood Institutes, American Heart Association/ National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III*).¹

Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva con el software de análisis estadístico SPSS v15.0.0 de una base de datos previamente generada en Microsoft Excel 2007. Todos los análisis estadísticos fueron

desarrollados de manera independiente por sexo. Se emplearon medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas y para las cualitativas medidas de frecuencia y proporción. La búsqueda de relación entre los grupos se analizó mediante análisis bivariado con prueba *Ji cuadrada* o prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas, cuyos resultados son mostrados en tablas de contingencia. En todos los casos se consideró un intervalo de confianza de 95% y un valor de $p < 0.05$ para determinar significancia estadística.

Resultados

Se incluyó un total de 188 personas (mujeres 123, 65.4% y hombres 65, 34.6%), 53.2% tenían menos de 40 años. En la **Tabla 1** se describen la media y desviación estándar (DS) así como el valor mínimo-máximo de cada una de las variables del SM en hombres y mujeres. En la **Tabla 2** se muestra la prevalencia de las variables de SM, donde la alteración más frecuente fue parac-HDL (68.1%) y triglicéridos (52.1%), y la que registró menor anormalidad fue la glucosa (11.2%). La prevalencia de SM fue de 43.1% en el total de la muestra; para hombres de 52.3% en comparación con las mujeres 38.2% ($p = 0.045$); en cambio cuando se comparó la prevalencia de hiperuricemia entre hombres y mujeres no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.07$) entre hombres (21.5%) y mujeres (15.4 %); aun cuando existe un ligero predominio en los hombres.

Se observó incremento en la prevalencia de SM en el grupo de pacientes con edad mayor de 40 años, con predominio en las mujeres (55.2%) ($p < 0.001$). En ambos grupos (**Tabla 3**) se identificó que la frecuencia de hiperuricemia se modifica con respecto a la edad, en hombres es mayor en menores de 40 años (32.3 %), y en las mujeres es más frecuente en mayores de 40 años (17.2 %).

De acuerdo al análisis bivariado, la comparación entre las variables del SM con hiperuricemia en hombres, sólo se evidenció asociación estadísticamente significativa para triglicéridos y c-HDL ($p = 0.043$) para ambos factores; en el caso de mujeres sólo se observó asociación para triglicéridos y perímetro de cintura ($p = 0.042$ y 0.09 , respectivamente).

Se realizó el análisis de variables y su asociación con ácido úrico, fraccionando las concentraciones plasmáticas de éste último en cuartiles, para establecer que a mayor concentración de AUr, se modifican los parámetros que conforman el SM. En la **Tabla 4**,

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre adenocarcinoma sinusal y adenocarcinoma colónico.

Variable	Hombres	Mujeres
	Media \pm DS	Media \pm DS
Presión sistólica (mmHg)	121.1 \pm 17.3	116.8 \pm 14.6
Presión diastólica (mmHg)	79.5 \pm 13.3	77.3 \pm 10.6
Glucosa (mg/dL)	102.2 \pm 34.9	100.5 \pm 44.1
Triglicéridos (mg/dL)	200.5 \pm 116.8	159.6 \pm 91.0
c- HDL (mg/dL)	38.2 \pm 11.9	45.3 \pm 11.6
Ácido úrico (mg/dL)	6.0 \pm 1.2	4.7 \pm 1.1
Perímetro de cintura (cm)	94 \pm 12.1	89 \pm 16.9

DS = Desviación estándar; c-HDL = Colesterol HDL.

Tabla 2. Prevalencia de las variables del Síndrome Metabólico.

VARIABLE	NORMAL		ANORMAL	
	n	%	n	%
Triglicéridos	90	47.9	98	52.1
Cintura	108	57.4	80	42.6
c-HDL	60	31.9	128	68.1
Glucosa	167	88.8	21	11.2
Hipertensión arterial	116	61.7	72	38.3
Ácido úrico	159	84.1	29	15.9

n = número; c-HDL = Colesterol HDL.

triglicéridos, hipertensión, c-HDL y PC, mostraron elevación proporcional a las cifras de AUr.

Discusión

En estudios previos no realizados en México se ha demostrado la asociación de hiperuricemia con SM y se han especificado cuales son las principales variables que se asocian en forma proporcional aunque aún quedan incógnitas en cuanto al mecanismo fisiopatológico.^{8,13,14}

En los resultados de nuestro estudio se encontró una prevalencia de SM de 43.1% en hombres y 29.3% en mujeres, datos que no concuerdan con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT)²⁰ en la que la prevalencia nacional de SM en adultos mayores de 20 años de edad, de acuerdo con los criterios del AHA/HLBI, fue de 41.6%, con predominio en las mujeres; la probable diferencia en nuestro trabajo es el tamaño de muestra.

Tabla 3. Frecuencia de Síndrome Metabólico e hiperuricemia en hombres y mujeres de acuerdo a edad de corte de 40 años.

Sexo	Edad (años)	Síndrome Metabólico n (%)	p	Hiperuricemia n (%)	p
Hombres (n = 65)	<40	14 (45.2)	ns	10 (32.3)	0.043
	>40	20 (58.8)	ns	4 (11.8)	ns
Mujeres (n = 123)	<40	15 (23.1)	ns	4 (6.2)	ns
	>40	32 (55.2)	0.001	10 (17.2)	0.049

n = número; ns = no significativo.

Encontramos prevalencia de hiperuricemia de casi 16% de los pacientes estudiados. En México existen informes de prevalencia que van desde 2% a 8% de la población, pero generalmente hacen referencia al padecimiento de “gota” y no como tal a hiperuricemia; en nuestros resultados los hombres tuvieron valores medios significativamente más altos de AUr comparados con las mujeres, dato que se modifica cuando se establece la edad como variable, en tal situación se observa elevación del AUr con significancia estadística en hombres menores de 40 años y mujeres mayores de 40 años, datos que concuerdan con lo señalado en estudios en otras poblaciones, en los cuales se observa principalmente que a mayor edad en las mujeres existe incremento de los niveles de ácido úrico, así como mayor presencia de los componentes del SM, ésto relacionado con el estado posmenopáusico.^{8,21,22} En cuanto a los hombres, llama la atención y es un dato concordante con la bibliografía en que los hombres menores de 40 años, tienen niveles más altos de ácido úrico aunque no completan los criterios para diagnóstico de SM. En el estudio de Sui y colaboradores,⁸ observaron la misma situación, dato que concuerda con el considerar al AUr como uno de los componentes emergentes del SM y por lo cual se sugiere la introducción de este parámetro como criterio diagnóstico, no sin menospreciar la ya demostrada relevancia en cuanto a ser un factor de riesgo cardiovascular. De acuerdo con lo descrito en diferentes estudios, los pacientes con niveles de AUr que se encuentran en el cuarto cuartil presentan un riesgo para desarrollo de SM en hombres de 3.9 veces y para mujeres de dos veces.^{8,23-25} Esta observación coincide con nuestro resultado en el cual el incremento en los niveles de AUr fue proporcional principalmente con

Tabla 4. Análisis de variables del Síndrome Metabólico según niveles de ácido úrico.

	Niveles séricos de ácido úrico por cuartiles			
	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	4 n (%)
Triglicéridos	16 (17)	19 (20.2)	24 (25.5)	35 (37.2)
Glucosa	6 (30)	2 (10)	4 (4)	8 (40)
Hipertensión	15 (21.4)	16 (22.9)	17 (24.3)	22 (31.4)
c-HDL	25 (20)	31 (24.8)	31 (24.8)	38 (30.4)
Perímetro de cintura	17 (21.8)	21 (26.9)	20 (25.6)	20 (25.6)

n = número; c-HDL = Colesterol HDL.

el incremento de colesterol y c-HDL en hombres y PC en mujeres.

Al hacer análisis de cuáles son los componentes del SM que se relacionan directamente con la presencia de niveles elevados de AUr, constatamos lo reportado en la bibliografía, observando relación directa con niveles de triglicéridos, c-HDL y PC, aunque en otros estudios también se señala la presencia de colesterol total.²⁶⁻²⁸ Datos que nos llevan a apoyar más aún la consideración del AUr como parte de los criterios diagnósticos de SM.

Cabe señalar que nuestro estudio tiene limitaciones de importancia, entre ellas el tamaño de la muestra, pero que al ser casos incidentales con SM e hiperuricemia que fueron pareados por edad, sexo y cada uno de los factores de SM, dan fortaleza al estudio.

Conclusión

Los resultados del presente trabajo muestran mayor prevalencia del SM en hombres; sin embargo, ésta incrementa en mujeres mayores de 40 años, efecto relacionado probablemente con los cambios hormonales secundarios a la menopausia. Aunque el AUr no se relacionó con todos los componentes del SM, se observa principal correlación con triglicéridos, c-HDL y PC, observándose una correlación directa entre los niveles de éstos y los niveles de AUr. Lo cual hace de mayor relevancia su papel como factor de riesgo cardiovascular y más aún relacionado con factores de riesgo mayor como son la dislipidemia y la obesidad. Se requieren aún más estudios que demuestren en forma consistente esta asociación entre el AUr y las alteraciones metabólicas que conforman al SM, y tal vez así en un futuro poderlo considerarlo como parte de los criterios diagnósticos.

Referencias

1. Grundy S, Brewer B, Cleeman J, et al. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related definition. *Circulation* 2004;109:433-438.
2. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.
3. Elizondo AS, Sánchez ZMJ, González CHA. Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. En: González CHA, Lavalle GF, Ríos GJJ. Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular. Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. 3ª ed. Intersistemas México; 2009.
4. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;44:860-867.
5. Ogbera A, Azenabor A. Hyperuricemia and the metabolic syndrome in type 2 DM. *Diabetol Metabol* 2010;2:24.
6. Choi, H, Ford E. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *Am J Med* 2007;120:442-447.
7. Dehghan A, van Hoek M, Sijbrands E, et al. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31:361-362.
8. Sui X, Church T, Meriwether R, et al. Uric acid and the development of metabolic syndrome in women and men. *Metabolism* 2008;57:845-852.
9. Riches P, Wright A, Ralston S. Recent insights into the pathogenesis of hyperuricaemia and gout. *Human Mol Gen* 2009;18:177-184.
10. Nakagawa T, Cirillo P, Sato W, et al. The conundrum of hyperuricemia, metabolic syndrome and renal disease. *Intern Emerg Med* 2008;3:313-318.
11. Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int* 2005;67:1739-1742.
12. Kang DH, Park SK, Lee IK, et al. Uric acid-induced C-reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3553-3562.
13. Cirillo P, Sautin Y, Kanellis J, et al. Systemic inflammation, metabolic syndrome and progressive renal disease. *Nephrol Transplant* 2009;24:1384-1387.
14. Hayden M, Tyagi S. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome and type 2 diabetes: The urate redox shuttle. *Nutr Metab* 2004;1:1-10.
15. Kanellis J, Kang DH. Uric acid as a mediator of endothelial dysfunction, inflammation, and vascular disease. *Semin Nephrol* 2005;25:39-42.
16. Choi H, Curhan G. Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. *Circulation* 2007;116:894-900.
17. Alderman M. Podagra, uric acid, and cardiovascular disease. *Circulation* 2007;116:880-883.
18. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999;22:S5-S19.
19. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, et al. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *Am J Physiol* 2006;290:625-631.
20. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006). Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. pp.75-82.
21. Lin J, Chiou W, Chang H, et al. Association of hematological factors with components of the metabolic syndrome in older and younger adults. *Aging Clin Exp Res* 2006;18:477-84.
22. Lai SW, Tan CK. Epidemiology of hyperuricemia in the elderly. *Yale J Biol Med* 2001;74:151-7.
23. Niskanen L, Laaksonen D, Nyyssonen K, et al. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. *Arch Intern Med* 2004;164:1546-1551.
24. Hikita M, Ohno I, Mori Y, et al. Relationship between hyperuricemia and body fat distribution. *Intern Med* 2007;46:1353-1358.
25. Liou T, Lin M, Hsiao L, et al. Is hyperuricemia another facet of the metabolic syndrome? *J Chin Med Assoc* 2006;69:104-109.
26. Numata T, Miyatake N, Wada J, et al. Comparison of serum uric acid levels between Japanese with and without metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;80:1-5.
27. Chiou W, Wang M, Huang D, et al. The relationship between serum uric acid level and metabolic syndrome: differences by sex and age in Taiwanese. *J Epidemiol* 2010;20:219-224.
28. Chen L, Zhu W, Chen Z, et al. Relationship between hyperuricemia and metabolic syndrome. *J Zhejiang Univ Sci B* 2007;8:593-598.