

# Lipœdème : pourquoi les régimes ne fonctionnent pas,

et ce que les mastocytes ont à voir là-dedans

---

## Une maladie mal comprise

Le lipœdème touche environ 11% des femmes dans le monde. Il se caractérise par une accumulation de tissu adipeux sous-cutané — principalement aux jambes et aux hanches — qui résiste aux régimes, à l'exercice, et qui s'aggrave systématiquement aux transitions hormonales : puberté, grossesse, ménopause. Pendant des décennies, ces femmes ont entendu qu'elles manquaient de volonté. La réalité est tout autre.

## Le cycle auto-entretenu — comment le lipœdème progresse

Des travaux récents (Bonetti et al., 2023) ont confirmé histologiquement la présence de mastocytes activés dans le tissu adipeux du lipœdème — avec des niveaux d'histamine et de médiateurs significativement élevés par rapport aux contrôles, et une réduction notable après traitement au cromoglycate de sodium. Ce n'est pas une inflammation ordinaire : c'est un cycle qui s'auto-entretient.

Voici comment il fonctionne : les mastocytes activés libèrent de l'histamine qui rend les vaisseaux lymphatiques hyperperméables — le liquide et les médiateurs s'accumulent dans le tissu. La tryptase mastocytaire dégrade le collagène pericellulaire, créant une instabilité mécanique qui active à nouveau les mastocytes. La fibrose progressive génère une douleur chronique qui déclenche du CRH et de la substance P — deux activateurs directs des mastocytes. Et les œstrogènes amplifient chaque étape via les récepteurs ER $\alpha$ /GPR30.

*“ Le lipœdème ne progresse pas parce que vous mangez trop. Il progresse parce qu'un cycle inflammatoire mastocytaire s'auto-entretient dans votre tissu adipeux — indépendamment de votre alimentation. ”*

## L'axe hormonal : pourquoi ça s'aggrave aux transitions

La progestérone inhibe naturellement la dégranulation mastocytaire. En péri-ménopause, la progestérone chute avant les œstrogènes — levant le frein sur les mastocytes avant que le carburant (œstrogènes) ne diminue. Ce déséquilibre explique l'aggravation typique du lipœdème en péri-ménopause. Attention aux phytoœstrogènes : ils peuvent paradoxalement accélérer la progression via l'activation GPR30 chez les profils SHMP.

## L'axe hypothalamique : pourquoi les régimes échouent

Une recherche récente (programme ANR THALATEL, Géli et al.) apporte une explication neurobiologique à la résistance aux régimes dans le lipœdème. La TERT — une enzyme normalement connue pour son rôle

dans les télomères — joue dans les neurones hypothalamiques un rôle de protection contre le stress oxydatif, indépendamment des télomères. Quand la TERT est épuisée par un stress oxydatif chronique (comme celui généré par l'inflammation mastocytaire prolongée), les neurones de la satiété fonctionnent mal — produisant une hyperphagie d'origine neurologique, pas comportementale.

En clair : dans le lipœdème de longue date avec terrain SHMP, le cerveau ne reçoit plus correctement le signal de satiété — non par manque de volonté, mais parce que les neurones qui transmettent ce signal sont structurellement fragilisés par des années d'inflammation.

## Ce que ça change en pratique

- **Stabilisation mastocytaire** (cromoglycate, quercétine, lutéoline) comme intervention modificatrice de la maladie — cibler le cycle à sa source.
- **Gestion hormonale** : la progestérone bioidentique en périménopause peut ralentir la progression en restaurant le frein naturel sur les mastocytes.
- **Stratégies antioxydantes** (NAC, oméga-3, mélatonine) pour protéger l'axe hypothalamique dans les cas résistants.
- **Dosage histamine urinaire 24h** : rarement prescrit, souvent révélateur du niveau d'activation mastocytaire systémique.