



# Patofisiologi Selulit

Jesryn Dhillon, Nelva Karmila Jusuf

Departemen Dermatologi dan Venereologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

## ABSTRAK

Selulit adalah perubahan topografi kulit yang umumnya ditemukan di bokong dan paha, yang mayoritas terjadi pada wanita pasca-pubertas. Selulit pada laki-laki biasanya disertai kelainan hormonal. Histologi selulit, berupa perubahan dermis, jaringan lemak, dan septa. Patofisiologi selulit belum pasti, beberapa faktor diduga menyebabkan selulit.

**Kata Kunci:** Kulit, patofisiologi, selulit.

## ABSTRACT

Cellulite is a topographic change of the skin commonly found in the buttocks and thighs in the majority of post-pubertal women. Cellulite in males is usually accompanied by hormonal disorders. Histological changes were found in the dermis, adipose tissue, and septa. The pathophysiology of cellulite is yet to be determined, several factors are suspected. **Jesryn Dhillon, Nelva Karmila Jusuf. Pathophysiology of Cellulite**

**Keywords:** Skin, pathophysiology, cellulite.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

Selulit, yang juga dikenal sebagai lipodistrofi ginekoid, panikulopati fibrosklerotik edematosa, atau lipodistrofi lokal, adalah gangguan anatomi dan metabolik lokal jaringan subkutan yang menyebabkan perubahan kontur tubuh, menyebabkan perubahan tidak estetik pada kulit yang dikenal sebagai deformitas "orange peel" atau "cottage cheese".<sup>1</sup> Selulit dideskripsikan sebagai gambaran kulit bergelombang, terutama di paha luar, paha posterior, dan bokong yang dijumpai pada setidaknya 85%-90% wanita pasca-pubertas.<sup>2</sup>

Patofisiologi selulit hingga saat ini belum pasti. Masih ada kontroversi mengenai apakah selulit merupakan proses fisiologis normal atau kondisi patologis. Studi-studi eksperimental mengindikasikan bahwa selulit adalah proses multifaktorial yang berhubungan dengan jumlah dan tipe septa fibrosa, disfungsi mikrovaskular, inflamasi subkutaneus, menurunnya ketebalan dermis seiring usia, dan deposisi lemak.<sup>2,3</sup> Pada kulit dengan selulit dijumpai perubahan histologis pada dermis, jaringan lemak, dan septa.<sup>4</sup>

## KLINIS

Gambaran klinis selulit dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu perubahan tekstur kulit meluas dan *dimpling* atau lesung. Perubahan tekstur kulit meluas disebut juga sebagai *orange peel*,

Berdasarkan hasil diseksi anatomi ataupun *high-resolution magnetic resonance imaging* diketahui terdapat perbedaan arsitektur pada jaringan subkutan laki-laki dan perempuan.<sup>3</sup>



**Gambar 1.** Berbagai gambaran klinis selulit pada wanita. Pada satu area dapat dijumpai gambaran *mattress like/orange-peel/cottage cheese appearances* (panah hitam) dan *dimpling* (panah merah)

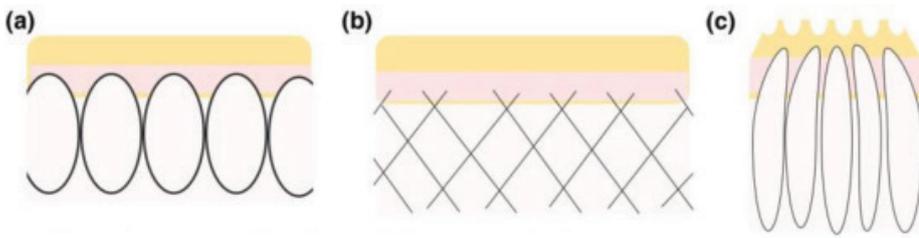
*cottage cheese*, atau *mattress-like appearances*. Bentuk ini yang paling sering dijumpai. Lesung (*dimpling*) terdiri dari lesi tunggal yang cekung ke dalam.<sup>3</sup> Pada pemeriksaan histopatologis, selulit dijumpai pada matriks ekstraseluler dengan serat fibrosklerotik menebal yang menyusun jaringan subkutan.<sup>5</sup>

## PATOFISIOLOGI

### Jenis Kelamin

Septa fibrosa dapat dijumpai paralel, miring 45°, atau perpendikular permukaan kulit. Laki-laki memiliki jaringan ikat subdermal yang tersusun oblik dan terikat kuat, sedangkan perempuan memiliki jaringan ikat yang tersusun perpendikular dan lebih renggang. Perbedaan struktural menyebabkan wanita lebih rentan mengalami selulit. Wanita dengan selulit memiliki septa perpendikular yang lebih banyak dibandingkan dengan

**Alamat Korespondensi** email: [jesryndhillon@gmail.com](mailto:jesryndhillon@gmail.com)



**Gambar 2.** Representasi skematik struktur jaringan subkutaneus terkait jenis kelamin pada (a) wanita, (b) laki-laki, dan (c) *mattress phenomenon* (secara klinis tampak seperti kulit jeruk, paling sering menyerang kulit bokong, paha, dan perut bagian bawah), yang dijumpai pada wanita.<sup>7</sup>

wanita ataupun laki-laki tanpa selulit.<sup>3</sup> Penebalan serat kolagen yang mengelilingi lobus sel lemak memengaruhi protrusi.<sup>6</sup> Pada wanita, septa perpendikular ini juga tidak sama tebalnya, beberapa hipertrofik dan yang lainnya lebih tipis, sehingga memberikan gambaran cekungan pada kulit.<sup>3</sup>

### Genetik dan Ras

Faktor genetik sebagai penentu pola deposit adiposa merupakan salah satu faktor risiko terjadinya selulit; wanita akan menua dan mengalami deposit lemak di area yang sama seperti ibunya, tanpa memandang peran diet dan estrogen. Diketahui pula bahwa derajat keparahan selulit mirip pada wanita yang memiliki hubungan saudara. Walaupun dijumpai pada wanita semua ras, selulit lebih sering pada wanita kulit putih.<sup>2</sup> Etnis Kaukasia dan biotipe distribusi lemak tubuh adalah faktor risiko selulit. Wanita Latin memiliki lebih banyak selulit di panggul, sedangkan wanita ras Eropa Utara lebih sering mengalami selulit di area perut.<sup>1</sup>

*Hypoxia inducible factor 1* (HIF-1) adalah faktor transkripsi heterodinamik; subunit alfa dikontrol langsung oleh tekanan oksigen. Gen ini sensitif terhadap konsentrasi oksigen lingkungan seluler.<sup>8</sup> Ekspresi gen HIF-1 dipengaruhi oleh penambahan jaringan lemak. Di jaringan lemak, ekspresi HIF-1 diketahui dapat mengaktifkan fibrosis dan inflamasi lokal. Polimorfisme 11549465 alel T HIF-1 menurunkan aktivitas faktor HIF-1A, sehingga mengurangi kejadian pembentukan selulit.<sup>8</sup>

### Pengaruh Hormonal

Saat remaja, estrogen menstimulasi proliferasi fibroblas, meningkatkan tekanan interstitial yang menyebabkan edema, perubahan susunan kolagen yang menimbulkan formasi septa pada jaringan ikat, dan menstimulasi lipogenesis.<sup>1</sup>

Penelitian Conti, *et al*, menjumpai banyak sel punca mesenkimal pada selulit. Sel ini kaya akan reseptor estrogen yang dengan stimulasi stres dapat mengaktifkan kaskade biokimiawi produksi prostaglandin, ekspresi siklooksigenase, stimulasi matriks metaloproteinase dan elastase. Hal ini menginduksi *remodelling* dermis bagian dalam dan aktivasi jalur pro-inflamasi yang mengaktifkan fibroblas, sehingga memperparah tampilan selulit.<sup>6</sup>

Gejala awal kelainan topografi jaringan lemak muncul saat pubertas. Eksaserbasi lesi berhubungan dengan hiperestrogenisme terkait kehamilan, menyusui, atau penggunaan pil KB atau terapi pengganti hormon pada wanita pasca-menopause. Estrogen memegang peran kunci dalam terjadinya selulit.<sup>8</sup>

Estrogen meningkatkan permeabilitas dinding pembuluh darah menyebabkan pembengkakan jaringan sekitar. Pembengkakan ini menekan pembuluh darah kecil, sehingga mengganggu sirkulasi kulit dan jaringan lemak. Proses ini juga dipicu oleh kombinasi kurangnya progesteron.<sup>8</sup>

Pengaruh hormonal pada selulit dipastikan dengan dijumpainya selulit pada laki-laki dengan defisiensi androgen. Selulit dijumpai pada laki-laki sindrom Klinefelter dengan kadar androgen rendah, dan tidak dijumpai pada pasien dengan jumlah androgen normal. *Mattress phenomenon* dapat dijumpai pada laki-laki dengan orkitis, setelah terapi estrogen untuk kanker prostat, dan setelah kastrasi.<sup>7</sup>

Selain estrogen, terdapat hormon lain yang memengaruhi terjadinya selulit. Adiponektin adalah hormon yang diproduksi oleh jaringan adiposa yang memengaruhi metabolisme, fungsi endotelial, inflamasi, dan deposisi

matriks ekstraseluler. Fungsi endokrin adiponektin dapat memengaruhi vaskularisasi subkutaneus, yang merupakan salah satu patofisiologi selulit. Adiponektin merupakan vasodilator humoral jaringan adiposa subkutaneus. Jika jumlahnya menurun akan menyebabkan hipoksia jaringan, sehingga timbul respons fibrotik lokal dan serat kolagen (septa) yang pada akhirnya menimbulkan gambaran selulit. Studi Indriyani, *et al*, menunjukkan bahwa jumlah adiponektin plasma yang rendah dapat meningkatkan risiko selulit secara signifikan sebanyak 2,7 kali.<sup>5</sup>

### Insufisiensi Vaskular

Fungsi endokrin jaringan adiposa pada jaringan subkutaneus dapat memengaruhi vaskularisasi dan sirkulasi limfatik subkutaneus. Hal ini dapat memengaruhi terjadinya selulit.<sup>8</sup>

Pola drainase limfatik dan sirkulasi darah yang berbeda pada jaringan yang terkena selulit dapat menyebabkan terjadinya fibrosis.<sup>6</sup> Terdapat kontroversi mengenai efikasi drainase limfatik dalam memperbaiki selulit. Sampai saat ini belum ada laporan mengenai keuntungan tindakan tersebut dalam perbaikan selulit.<sup>9</sup>

Disfungsi endotel vaskular telah diketahui sebagai dasar patogenesis berbagai penyakit, termasuk selulit. Kerusakan mikrovaskular ini terjadi pada dermis dan hipodermis. Kerusakan endotel dapat menyebabkan produksi *reactive oxygen species* dan protein glikosilasi yang berlebihan, sehingga menurunkan ketersediaan nitrit oksida dan meningkatkan produksi faktor pertumbuhan dan sitokin *pro-inflammatory*.<sup>7</sup>

### Diet, Olahraga, dan Faktor Gaya Hidup

Diet tinggi karbohidrat dan gaya hidup sedentari dapat memicu pembentukan selulit melalui efeknya pada kadar lemak tubuh atau stasis vaskular, secara berurutan.<sup>1</sup>

Gaya hidup kurang baik adalah akselerator terjadinya selulit. Makan makanan tinggi lemak, tinggi garam, dan pengawet dalam jumlah berlebih berhubungan dengan gangguan metabolik, seperti hiperinsulinemia, kondisi yang dapat menyebabkan lipodistrofi. Gaya hidup sedentari juga memainkan peran yang sama. Kurangnya aktivitas fisik meningkatkan derajat keparahan selulit; melemahnya lapisan otot pembuluh darah menyebabkan hemostasis



lokal. Kondisi ini menyebabkan hipoksia sekunder dan iskemia jaringan adiposa.<sup>7</sup>

Konsumsi alkohol menstimulasi lipogenesis dan menyebabkan dehidrasi, sehingga menyebabkan penyimpanan lemak berlebih dan tidak tepat.<sup>7</sup> Merokok meningkatkan radikal bebas dalam tubuh, menyebabkan kontraksi pembuluh darah kecil, sehingga dapat menyebabkan kerusakan mikrosirkulasi.<sup>7</sup> Pakaian ketat, sepatu hak tinggi, dan posisi tubuh menetap dalam posisi yang sama menyebabkan stasis vena dan dapat memperburuk selulit.<sup>1</sup>

Selulit juga dihubungkan dengan hipertrofi adiposit dan meningkatnya lemak subkutan.<sup>7</sup> Obesitas dapat mengeksaserbasi perubahan kulit yang dihubungkan dengan selulit.<sup>1</sup> Secara umum, keparahan selulit berkurang setelah turunnya berat badan, terutama pada

orang dengan IMT (indeks massa tubuh) tinggi. Penelitian Lubis, *et al*, menemukan bahwa peningkatan nilai *waist hip ratio index* memengaruhi peningkatan *photonumeric cellulite severity scale*; *waist hip ratio index* dianggap sebagai faktor risiko yang lebih kuat daripada IMT.<sup>10</sup>

Hal lain seperti gangguan emosional, serta pengobatan estrogen eksogen, anti-histamin, dan *beta blocker* dapat menyebabkan terbentuknya selulit karena meningkatnya lipogenesis.<sup>1</sup>

Terapi selulit yang menarget jaringan lemak kurang efektif, menandakan bahwa perubahan pada jaringan lemak bukanlah patofisiologi primer selulit.<sup>4</sup>

#### Proses Penuaan

Pada wanita, selulit menjadi lebih jelas seiring

bertambahnya usia. Ireguleritas kontur kulit disebabkan oleh kendurnya kulit, yang dihubungkan oleh meningkatnya usia dan indeks massa tubuh. Seiring bertambahnya usia, jumlah kolagen berkurang, biosintesis kolagen menurun, terjadi degradasi serat elastin, dan hilangnya hidrasi, menyebabkan terjadinya selulit *onset* lambat pada orang-orang yang masa mudanya tidak mengalami selulit.<sup>2</sup> Penuaan mengakibatkan berkurangnya ketebalan kulit dan menurunnya elastisitas, sehingga memperparah topografi selulit.<sup>1</sup>

#### SIMPULAN

Patofisiologi selulit masih kontroversial. Selulit disebabkan oleh kombinasi faktor jenis kelamin, genetik, ras, pengaruh hormonal, insufisiensi vaskular, diet, olahraga, gaya hidup, dan proses penuaan.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Young VL, DiBernardo BE. Comparison of cellulite severity scales and imaging methods. *Aesthet Surg J*. 2021;41(6):521–37.
2. Amore R, Amuso D, Leonardi V, Sbarbati A, Conti G, Albini M, et al. Treatment of dimpling from cellulite. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2018;6(5):1771.
3. Bass LS, Kaminer MS. Insights into the pathophysiology of cellulite: A review. *Dermatol Surg*. 2020;46(1):77–85.
4. Indriyani S, Putra IB, Jusuf NK. Relationship between plasma adiponectin levels and cellulite. *Bali Med J*. 2022;11(1):434–7.
5. Rudolph C, Hladik C, Hamade H, Frank K, Kaminer MS, Hessel D, et al. Structural gender dimorphism and the biomechanics of the gluteal subcutaneous tissue: implications for the pathophysiology of cellulite. *Plast Reconstr Surg*. 2019;143(4):1077–86.
6. Conti G, Zingaretti N, Amuso D, Dai Prè E, Brandi J, Cecconi D, et al. Proteomic and ultrastructural analysis of cellulite—New findings on an old topic. *Int J Mol Sci*. 2020;21(6):2077.
7. Cotter C, Walsh S. Cutaneous sequelae of a national health crisis: Obesity and the skin. *Skin Health Dis [Internet]*. 2021 Mar [cited 2023 May 2];1(1). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ski2.7>
8. Uebel CO, Piccinini PS, Martinelli A, Aguiar DF, Ramos RFM. Cellulite: A surgical treatment approach. *Aesthet Surg J*. 2018;38(10):1099–114.
9. Tokarska K, Tokarski S, Woźniacka A, Sysa-Jędrzejowska A, Bogaczewicz J. Cellulite: A cosmetic or systemic issue? Contemporary views on the etiopathogenesis of cellulite. *Adv Dermatol Allergol*. 2018;35(5):442–6.
10. Lubis AF, Jusuf NK, Putra IB. Hubungan antara *waist hip ratio index* dengan *photonumeric cellulite severity scale* pada selulit. Universitas Sumatera Utara; 2023.