

**AVALIAÇÃO HISTOMORFOLÓGICA DO FÍGADO DE FRANGOS DE CORTE
SUPLEMENTADOS COM COMPOSTO PREBIÓTICO À BASE DE
MANANOLIGOSSACARÍDEOS, FRUTOLIGOSSACARÍDEOS E
GLUCOLIGOSSACARÍDEOS**

**HISTOMORPHOLOGICAL EVALUATION OF THE LIVER OF BROILER CHICKENS
SUPPLEMENTED WITH A PREBIOTIC COMPOUND BASED ON
MANNANOLIGOSACCHARIDES, FRUCTOOLIGOSACCHARIDES, AND
GLUCOOLIGOSACCHARIDES**

**EVALUACIÓN HISTOMORFOLÓGICA DEL HÍGADO DE POLLOS DE ENGORDE
SUPLEMENTADOS CON UN COMPUESTO PREBIÓTICO A BASE DE
MANANOLIGOSACÁRIDOS, FRUCTOOLIGOSACÁRIDOS Y
GLUCOOLIGOSACÁRIDOS**

 <https://doi.org/10.56238/arev8n3-110>

Data de submissão: 23/02/2026

Data de publicação: 23/03/2026

Bruno César de Azevedo Brito

Doutorando em Ciência Veterinária

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

E-mail: brunocabc@hotmail.com

Orcid: 0000-0002-8254-9691

Antônio Kluppel Neto

Engenheiro Agrônomo

Instituição: BASEVET

E-mail: akluppel@hotmail.com

Orcid: 0009-0006-8645-4514

Renato Souto Maior Muniz de Moraes

Doutor em Ciência Veterinária

Instituição: UNIFAVIP Wyden

E-mail: renato.soutomaior@gmail.com

Orcid: 0000-0003-1678-7023

Alex Laurindo da Silva

Doutorando em Ciência Veterinária

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

E-mail: alex.laurindo@ceva.com

Orcid: 0009-0000-4706-3795

Iza Jamile Moreira Vilar Pereira

Doutoranda em Ciência Veterinária

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

E-mail: izavilar1@gmail.com

Orcid: 0009-0001-5199-9753

Jéssica de Torres Bandeira
Doutora em Ciência Veterinária
Instituição: UNIFAVIP Wyden
E-mail: bandeira.j.t@gmail.com
Orcid: 0000-0001-5936-7833

Priscilla Maria Cavalcante Rocha
Pós-Doutoranda
Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)
E-mail: pmcrocha28@gmail.com
Orcid: 0000-0002-0383-5930

Joaquim Evêncio Neto
Pós-Doutor
Instituição: Universidade de São Paulo (USP), Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)
E-mail: joaquim.evenciont@ufrpe.br
Orcid: 0000-0001-6026-1390

RESUMO

Objetivou-se avaliar microscopicamente o fígado de frangos de corte suplementados com composto prebiótico a base de mananoligossacarídeos, frutoligossacarídeos e glucoligossacarídeos. Foram utilizadas 240 aves fêmeas distribuídas em três tratamentos experimentais com três repetições de quatro aves cada, no período de um a 42 dias de idade. Os tratamentos experimentais foram: Tratamento 1 (T1) 500 g de composto prebiótico por tonelada de ração, Tratamento 2 (T2) 16,5 ppm de Flavomicina por tonelada de ração, Tratamento 3 (T3) As aves receberam a ração sem nenhum tratamento. No Tratamento 1 (T1) o composto prebiótico utilizado como aditivo alimentar e tem como base mananoligossacarídeos (MOS), os glucoligossacarídeos (GOS) e os frutoligossacarídeos (FOS). As amostras de fígado foram coletadas nos dias D7, 14, 28 e 42 pós-tratamento, posteriormente foram processadas conforme rotina histológica. As alterações histopatológicas foram analisadas por distribuição de frequência, utilizando o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, adotando-se nível de significância de 5% e utilizando GraphPad Prism 7.0. Os resultados apresentaram uma frequência de lesões menor do T1 durante as idades de 7, 14, 28, porém aos 42 dias as lesões eram iguais entre os grupos. Desta forma podemos sugerir que o composto prebiótico avaliado atuou de forma efetiva na defesa contra a aflatoxina, contribuindo com a redução das lesões hepáticas.

Palavras-chave: Aflatoxina. Avicultura. Fígado. Histopatologia.

ABSTRACT

This study aimed to microscopically evaluate the liver of broiler chickens supplemented with a prebiotic compound containing mannan-oligosaccharides, fructo-oligosaccharides, and gluco-oligosaccharides. A total of 240 female birds were distributed into three experimental treatments with three replicates of four birds each, from 1 to 42 days of age. The treatments were: T1 – 500 g of prebiotic compound per ton of feed, T2 – 16.5 ppm of Flavomycin per ton of feed, and T3 – control (no treatment). Liver samples were collected on days 7, 14, 28, and 42 post-treatment and processed according to histological routine. Histopathological alterations were analyzed using frequency distribution and the Kruskal-Wallis test ($p < 0.05$) in GraphPad Prism 7.0. The results showed a lower frequency of lesions in T1 at 7, 14, and 28 days, but by day 42, the lesions were similar among groups.

These findings suggest that the prebiotic compound effectively contributed to liver protection against aflatoxin-induced damage, reducing hepatic lesions.

Keywords: Aflatoxin. Histopathology. Liver. Poultry.

RESUMEN

Se tuvo como objetivo evaluar microscópicamente el hígado de pollos de engorde suplementados con un compuesto prebiótico a base de manano-oligosacáridos, fructo-oligosacáridos y gluco-oligosacáridos. Se utilizaron 240 aves hembras distribuidas en tres tratamientos experimentales con tres repeticiones de cuatro aves cada una, durante el período de uno a 42 días de edad. Los tratamientos experimentales fueron: Tratamiento 1 (T1): 500 g de compuesto prebiótico por tonelada de alimento; Tratamiento 2 (T2): 16,5 ppm de flavomicina por tonelada de alimento; Tratamiento 3 (T3): las aves recibieron el alimento sin ningún tratamiento. En el Tratamiento 1 (T1), el compuesto prebiótico utilizado como aditivo alimentario tuvo como base manano-oligosacáridos (MOS), gluco-oligosacáridos (GOS) y fructo-oligosacáridos (FOS). Las muestras de hígado fueron recolectadas en los días D7, 14, 28 y 42 postratamiento y posteriormente procesadas conforme a la rutina histológica. Las alteraciones histopatológicas se analizaron mediante distribución de frecuencia, utilizando la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis, adoptándose un nivel de significancia del 5% y utilizando el software GraphPad Prism 7.0. Los resultados mostraron una menor frecuencia de lesiones en el T1 a las edades de 7, 14 y 28 días; sin embargo, a los 42 días las lesiones fueron iguales entre los grupos. De esta forma, se puede sugerir que el compuesto prebiótico evaluado actuó de manera efectiva en la defensa contra la aflatoxina, contribuyendo a la reducción de las lesiones hepáticas.

Palabras clave: Aflatoxina. Avicultura. Hígado. Histopatología.

1 INTRODUÇÃO

A contaminação de ingredientes utilizados na alimentação de frangos de corte por micotoxinas, especialmente as aflatoxinas, representa um importante fator limitante para o desempenho produtivo e a sanidade das aves. A ingestão dessas toxinas compromete o crescimento, a resposta imunológica e o metabolismo hepático, uma vez que o fígado é o principal órgão envolvido na biotransformação, apresentando alterações morfológicas e histopatológicas relevantes, além de impacto econômico por se tratar de uma víscera comestível amplamente utilizada pela indústria (Bünzen & Haese, 2006; Monson et al., 2015).

Nesse contexto, o uso de prebióticos, como os mananoligossacarídeos (MOS), frutoligossacarídeos (FOS) e glucoligossacarídeos (GOS), tem se destacado como estratégia nutricional capaz de reduzir os efeitos das micotoxinas, por favorecerem a microbiota intestinal e atuarem na adsorção e biodegradação dessas toxinas (Coelho et al., 2014; Hiththathiyage et al., 2025; Nunes et al., 2009). Assim, objetivou-se avaliar microscopicamente o fígado de frangos de corte suplementados com composto prebiótico à base de mananoligossacarídeos, frutoligossacarídeos e glucoligossacarídeos.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A ingestão de rações contaminadas com micotoxinas leva a redução no crescimento e no desenvolvimento dos animais, tornando-os mais susceptíveis as enfermidades, principalmente nas fases de crescimento e reprodução, além dos prejuízos no desempenho causados pelas toxinas, um ponto que deve ser ressaltado é a diminuição do valor nutricional nos grãos atacados por fungos, principalmente nos níveis de energia (Bünzen & Haese, 2006).

A ração das aves é composta principalmente de milho (60%) e de soja (20%) e nesses ingredientes, micotoxinas têm sido isoladas constantemente. Segundo Monson et al. (2015), a ingestão da ração contaminada proporciona a biotransformação e transmissão das aflatoxinas.

Entre as vísceras comestíveis de aves, o fígado é economicamente mais importante, sendo bastante utilizado como matéria-prima para processados. O laboratório de análises de micotoxina (Lamic) determina como níveis máximos de aflatoxina, 0 ppb na fase inicial até 14 dias, 2 ppb até a idade de 35 dias e tolerância máxima de 5 ppb na fase final a partir de 35 dias. Sabe-se que intoxicações por aflotoxinas em aves podem gerar hepatomegalia, com fígado pálido e friável, sendo as principais lesões histopatológicas necrose focal de hepatócitos, hemorragias, inflamação e hiperplasia de células do ducto biliar (Monson et al., 2015)

A síntese hepática de gordura e o transporte desta para outras áreas do organismo são seriamente afetados pela ação da AFB1 (Merkley et al. 1987). Diversos tipos de substâncias como carboidratos, peptídeos, proteínas, lipídeos, fibras e álcoois podem ser classificadas como prebióticos. Segundo Silva (2012), os carboidratos denominados oligossacarídeos, que possuem cadeias curtas de polissacarídeos de três a dez açúcares simples, são os que possuem as melhores características prebióticas.

Os prebióticos mais estudados como aditivos alimentares na nutrição avícola são os oligossacarídeos, principalmente os mananoligossacarídeos (MOS), os glucoligossacarídeos (GOS) e os frutoligossacarídeos (FOS). Os GOS e FOS são substrato para bactérias benéficas muito utilizados em diversas espécies, pois são fáceis de produzir e apresentam bons resultados (Coelho et al., 2014; Nunes et al., 2009). Os MOS também possuem a capacidade de serem utilizados como adsorventes de aflatoxinas, pois diminuem os problemas causados pelas micotoxinas, normalmente presentes no milho de baixa qualidade (Stringhini et al. 2000). Com a utilização desses há produção de pós-bióticos, que conseguem realizar a biodegradação de micotoxinas, por meio de mecanismos como epoxidação, hidroxilação, desidrogenação e redução por enzimas extracelulares ou intracelulares (Hiththathiyage et al., 2025).

A utilização de probióticos e prebióticos na alimentação animal, surge com uma alternativa viável que atende a demanda de um mercado consumidor mais exigente, uma vez que consegue proporcionar mais saúde aos animais sem deixar resíduos (Dong et al., 2024). Substituem os antibióticos como promotores de crescimento e melhoradores de imunidade, especialmente pela formação de uma microflora intestinal mais resistente a agentes patógenos e que podem fornecer mais carboidrato as aves, aumentando seu nível energético (Yang et al., 2025).

Sendo assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar a histologia hepática de frangos de corte suplementados com composto prebiótico a base de mananoligossacarídeos, frutoligossacarídeos e glucoligossacarídeos.

3 METODOLOGIA

Este estudo foi conduzido sob os termos e condições da Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, aprovado sob o número 135/2018. Foram utilizadas 240 aves fêmeas da linhagem Coob distribuídas em três tratamentos experimentais com três repetições de quatro aves cada, no período de um a 42 dias de idade. Quando alojadas, as aves receberam água e ração a vontade. Os tratamentos experimentais foram: Tratamento 1 500 g de composto prebiótico por tonelada de ração, Tratamento 2 16,5 ppm de Flavomicina por tonelada de

ração, Tratamento 3 ração sem nenhum tratamento. No Tratamento 1 o composto prebiótico utilizado é considerado como aditivo alimentar e tem como base mananoligossacarídeos (MOS), os glucoligossacarídeos (GOS) e os frutoligossacarídeos (FOS). As dietas foram elaboradas segundo recomendações preconizadas para a linhagem.

O milho utilizado na fabricação da ração das aves continha uma média de 3,5 ppb para Aflatoxina e não foi adicionado adsorvente para micotoxinas. Quando alojadas, as aves receberam água e ração a vontade. As amostras de fígado foram coletadas aos 7, 14, 28 e 42 dias após o alojamento, fixadas em formol tamponado a 10% em tampão fosfato a 0,1M e pH 7,2. Após 24 horas no fixador, os fragmentos foram clivados e mantidos no mesmo fixador por mais 24 horas, sendo em seguida colocados em solução de álcool a 70% até o início do processamento histológico. Seguindo protocolo de rotina do Laboratório de Histologia do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da UFRPE, os fragmentos de fígado foram desidratados em concentrações crescentes de álcool etílico, diafanizados em xilol, impregnados e incluídos em parafina. Em seguida os blocos foram cortados em 3 µm de espessura em micrótomo rotativo, modelo RM2125RT da Leica® e os cortes obtidos foram com hematoxilina e eosina.

Na avaliação histopatológica as lesões foram analisadas quanto o grau de intensidade em Ausente, Discreta, Moderada ou Acentuada. E quanto a sua distribuição, em Ausente, Focal, Focamente extensa, Multifocal, Multifocal a coalescente ou difusa.

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado. As alterações histopatológicas foram analisadas por distribuição de frequência e inferência estatística, utilizando o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, adotando-se nível de significância de 5% e utilizando GraphPad Prism 7,0.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Aos 7 dias de idade, o Tratamento 1 (T1) apresentou menor frequência de degeneração vacuolar, hepatite e hipertrofia de células hepáticas em comparação ao Tratamento 2 (T2), embora tenha demonstrado maior frequência de esteatose hepática. Em relação ao Tratamento 3 (T3), o T1 apresentou menor congestão hepática, degeneração vacuolar e hipertrofia de células de Kupffer, porém maior ocorrência de esteatose hepática e necrose de hepatócitos (Tabela 1). As principais alterações histopatológicas visualizadas estão ilustradas na Figura 1.

Essas alterações são compatíveis com o padrão clássico de hepatotoxicidade induzida por aflatoxina, caracterizado por degeneração vacuolar, esteatose, necrose e proliferação biliar. A literatura descreve que a aflatoxina promove dano hepatocelular direto por meio de metabólitos

reativos formados no fígado, resultando em alterações estruturais e funcionais proporcionais à dose ingerida. Patterson (1983) afirma que a aflatoxina induz a formação de tumores hepáticos em diversas espécies animais, evidenciando seu potencial hepatotóxico.

Aos 14 dias, o T1 apresentou menor frequência de degeneração vacuolar e proliferação de ductos biliares quando comparado ao T2, além de menor degeneração vacuolar em relação ao T3 (Tabela 1). A menor intensidade dessas lesões nas idades iniciais sugere possível efeito modulador do composto prebiótico sobre a biodisponibilidade ou absorção da toxina. Considerando que o fígado é o principal órgão-alvo da aflatoxina, alterações como degeneração vacuolar refletem comprometimento metabólico precoce (Clifford e Rees, 1996), especialmente em aves jovens, cujo sistema hepático ainda se encontra em maturação funcional (Quezada et al., 2000).

Aos 28 dias, o T1 apresentou menor frequência de esteatose hepática em relação ao T2, porém maior ocorrência de congestão hepática, degeneração vacuolar e hepatite. Quando comparado ao T3, observou-se menor esteatose hepática, mas maior degeneração vacuolar, hemorragia, hipertrofia de células hepáticas e hepatite (Tabela 1). Esse padrão sugere que, embora possa ter ocorrido proteção inicial, o desafio tóxico permaneceu ao longo do ciclo produtivo.

Na idade de 42 dias, verificou-se melhora geral em todos os tratamentos, ainda que o T1 mantivesse maior degeneração vacuolar e hepatite quando comparado ao T3 (Tabela 1). Essa redução progressiva das lesões com o avanço da idade pode estar relacionada tanto à adaptação metabólica quanto à diminuição da carga efetiva de toxina circulante. Chen et al. (1984) demonstraram que a aflatoxina pode ser detectada nos tecidos poucas horas após a ingestão, mas não é mais identificável quatro dias após a retirada da ração contaminada, evidenciando capacidade de depuração relativamente rápida após cessada a exposição.

A análise da distribuição e intensidade das lesões (Tabela 2) reforça o caráter dinâmico do processo lesional. Aos 7 dias, houve diferença estatística na hemorragia (distribuição e intensidade) e na intensidade de micro nódulos de células hepáticas. Aos 14 dias, congestão hepática, hemorragia, hipertrofia de células hepáticas, micro nódulos e necrose de hepatócitos apresentaram diferenças estatísticas na distribuição, enquanto congestão, hemorragia, hipertrofia, micro nódulos, necrose e proliferação de ductos biliares diferiram quanto à intensidade. Aos 28 dias, necrose de hepatócitos e proliferação de ductos biliares mantiveram diferença estatística tanto na distribuição quanto na intensidade, e aos 42 dias persistiram diferenças para congestão, hemorragia, hipertrofia, micro nódulos, necrose e proliferação biliar.

A proliferação de ductos biliares e a necrose de hepatócitos são alterações frequentemente associadas a processos tóxicos crônicos ou subagudos. Bintvihok et al. (2002) demonstraram que os

níveis de aflatoxina no fígado são aproximadamente dez vezes superiores aos encontrados no músculo, confirmando o fígado como principal sítio de acúmulo e biotransformação da toxina. Além disso, observaram redução dos níveis hepáticos após retirada do alimento contaminado, o que corrobora a melhora progressiva observada aos 42 dias.

Tabela 1. Frequência relativa (%) e absoluta de alterações histopatológicas no fígado de aves suplementadas suplementados com composto prebiótico a base de mananoligossacarídeos, frutoligossacarídeos e glucoligossacarídeos aos 7, 14, 28 e 42 dias

Alterações	07 dias			14 dias			28 dias			42 dias		
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3	T1	T2	T3
	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=12
Congestão hepática	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	25,00 (3/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)
Esteatose hepática	41,67 (5/12)	16,67 (2/12)	8,33 (1/12)	16,67 (2/12)	16,67 (2/12)	16,67 (2/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	16,67 (2/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	16,67 (2/12)
Degeneração vacuolar	33,33 (4/12)	50,00 (6/12)	75,00 (9/12)	25,00 (3/12)	33,33 (4/12)	41,67 (5/12)	66,67 (8/12)	50,00 (6/12)	58,33 (7/12)	58,33 (7/12)	41,67 (5/12)	41,67 (5/12)
Hemorragia	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)
Hepatite	0,00 (0/12)	25,00 (3/12)	16,67 (2/12)	41,67 (5/12)	41,67 (5/12)	41,67 (5/12)	50,00 (6/12)	33,33 (4/12)	41,67 (5/12)	16,67 (2/12)	8,33 (1/12)	8,33 (1/12)
Hipertrofia de células de Hepática	8,33 (1/12)	16,67 (2/12)	16,67 (2/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)
Micro nódulo células de Hepática	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)
Necrose de hepatócitos	8,33 (1/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)
Proliferação de ductos biliares	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	8,33 (1/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)	0,00 (0/12)

T1 – Tratamento 1: 500 g de composto prebiótico por tonelada de ração; T2 – Tratamento 2: 16,5 ppm de Flavomicina por tonelada de ração; T3 – Tratamento 3: ração sem nenhum tratamento. Teste de Kruskal-Wallis ao nível de 5% de significância.

Fonte: Autores.

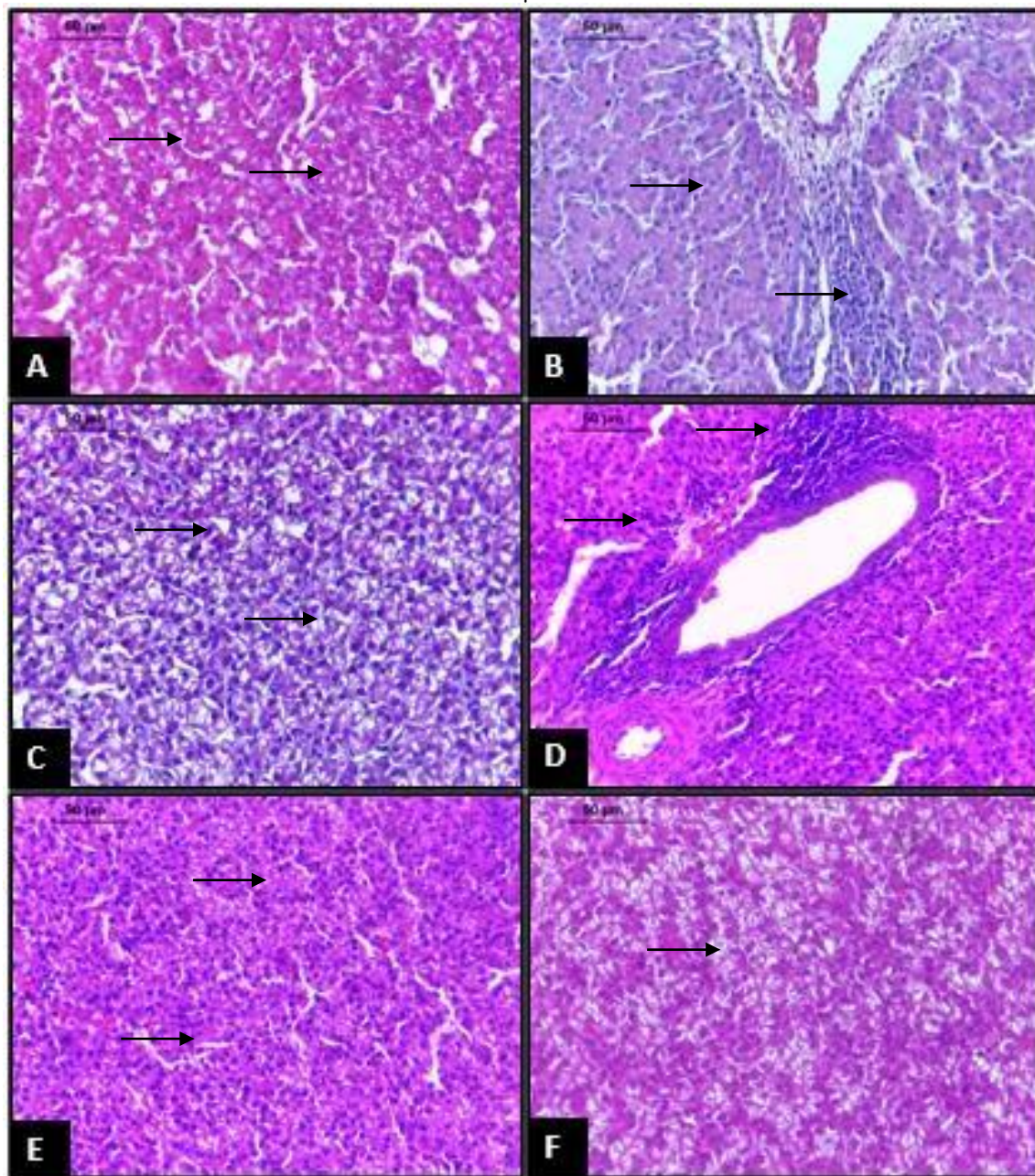
Tabela 2. Medianas da distribuição e intensidade de alterações histopatológicas no fígado de aves suplementadas suplementados com composto prebiótico a base de mananoligossacarídeos, frutoligossacarídeos e glucoligossacarídeos aos 7, 14, 28 e 42 dias

Alterações	07 dias				14 dias				28 dias				42 dias			
	T1	T2	T3	Valor de P*	T1	T2	T3	Valor de P*	T1	T2	T3	Valor de P*	T1	T2	T3	Valor de P*
	n=12	n=12	n=12		n=12	n=12	n=12		n=12	n=12	n=12		n=12	n=12	n=12	
Distribuição																
Congestão hepática	0,00	0,00	0,00	0,147	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,0001
Esteatose hepática	0,00	0,00	0,00	0,335	0,00	0,00	0,00	0,751	0,00	0,00	0,00	0,356	0,00	0,00	0,00	0,127
Degeneração vacuolar	0,00	0,00	5,00	0,068	0,00	0,00	0,00	0,563	5,00	1,50	2,00	0,591	5,00	0,00	0,00	0,648
Hemorragia	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,367	0,00	0,00	0,00	0,0001
Hepatite	0,00	0,00	0,00	0,191	0,00	0,00	0,00	0,982	0,00	0,00	0,00	0,951	0,00	0,00	0,00	0,795
Hipertrofia de células de Hepática	0,00	0,00	0,00	0,750	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,342	0,00	0,00	0,00	0,0001
Micro nódulo células de Hepática	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,0001
Necrose de hepatócitos	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001
Proliferação de ductos biliares	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,367	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001
Intensidade																
Congestão hepática	0,00	0,00	0,00	0,162	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,326	0,00	0,00	0,00	0,0001
Esteatose hepática	0,00	0,00	0,00	0,331	0,00	0,00	0,00	0,978	0,00	0,00	0,00	0,366	0,00	0,00	0,00	0,127
Degeneração vacuolar	0,00	0,00	1,00	0,076	0,00	0,00	0,00	0,651	1,00	0,50	0,50	0,548	1,50	0,00	0,00	0,687
Hemorragia	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,367	0,00	0,00	0,00	0,0001
Hepatite	0,00	0,00	0,00	0,205	0,00	0,00	0,00	0,981	0,00	0,00	0,00	0,973	0,00	0,00	0,00	0,793
Hipertrofia de células de Hepática	0,00	0,00	0,00	0,797	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,367	0,00	0,00	0,00	0,0001
Micro nódulo células de Hepática	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,0001
Necrose de hepatócitos	0,00	0,00	0,00	0,597	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001
Proliferação de ductos biliares	0,00	0,00	0,00	0,367	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001	0,00	0,00	0,00	0,0001

T1 – Tratamento 1: 500 g de composto prebiótico por tonelada de ração; T2 – Tratamento 2: 16,5 ppm de Flavomicina por tonelada de ração; T3 – Tratamento 3: ração sem nenhum tratamento. Teste de Kruskal-Wallis ao nível de 5% de significância.

Fonte: Autores.

Figura 1. Fotomicrografia do fígado de aves. (A) Degeneração gordurosa micro vesicular aos 7 dias no T1, HE, = barra 50 μ m; (B) Infiltrado linfohistiocitario periportal aos 14 dias no T1, HE, = barra 50 μ m; (C) Degeneração vacuolar aos 14 dias no T1, HE, = barra 50 μ m; (D) Infiltrado linfohistiocitario perivascular aos 28 dias no T1, HE, = barra 50 μ m; (E) Degeneração vacuolar aos 28 dias no T1, HE, = barra 50 μ m; (F) Degeneração vacuolar aos 42 dias no T1, HE, = barra 50 μ m.



Fonte: Autores.

Hussain et al. (2016) relataram que aves expostas a altos teores de aflatoxina apresentaram maior número de lesões hepáticas e redução na ingestão de alimento e água. Esse achado é relevante, pois a diminuição da ingestão pode alterar a dinâmica de exposição à toxina e influenciar a intensidade das lesões observadas. O comprometimento hepático pode reduzir o apetite e afetar a capacidade metabólica, estabelecendo um ciclo de agressão e resposta adaptativa.

Considerando que este estudo reflete condições reais de granja, é improvável que todas as aves tenham ingerido a mesma quantidade de toxina simultaneamente. Assim, variações individuais na ingestão e na capacidade metabólica hepática podem explicar diferenças na frequência e intensidade das lesões entre tratamentos. De modo geral, observou-se tendência de redução das alterações hepáticas com o avanço da idade, sugerindo relação inversa entre intensidade lesional e maturidade das aves. Patterson (1983) destaca que, embora a aflatoxina tenha potencial carcinogênico, o curto ciclo produtivo do frango de corte limita a manifestação de alterações neoplásicas, restringindo-se predominantemente às lesões degenerativas e inflamatórias.

Os resultados obtidos indicam que o composto prebiótico pode ter exercido efeito modulador principalmente nas fases iniciais, evidenciado pela menor frequência de degeneração vacuolar e congestão hepática aos 14 dias. Entretanto, a persistência de lesões aos 28 dias demonstra que o desafio tóxico não foi completamente neutralizado, ainda que tenha ocorrido melhora global ao final do período experimental.

5 CONCLUSÃO

O composto prebiótico avaliado apresentou efeito sugestivo de proteção hepática frente à exposição à aflatoxina, especialmente nas fases iniciais de criação, reduzindo a frequência de lesões como degeneração vacuolar e congestão hepática. Observou-se tendência de regressão das alterações com o avanço da idade, embora o desafio tóxico tenha persistido durante o ciclo produtivo. Os achados indicam potencial efeito modulador do prebiótico sobre as lesões hepáticas induzidas por aflatoxina em frangos de corte, sobretudo no período inicial de desenvolvimento.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a equipe da Rancho Brejo Santo, ao Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) e a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

REFERÊNCIAS

- BINTVIHOK, A.; THIENGNIN, S.; DOI, K.; KUMAGAI, S. Residues of aflatoxins in the liver, muscle and eggs of domestic fowls. *Journal of Veterinary Medical Science*, v.64, n.11, p.1037-1039, 2002.
- BÜZEN, S.; HAESE, D. Controle de micotoxinas na alimentação de aves e suínos. *Revista Eletrônica Nutritime*, artigo 30, v.3, nº 1, p.304-309, 2006.
- CHEN, C.; PEARSON, A.M.; COLEMAN, T.H.; GRAY, J.I.; PESTKA, J.J.; AUST, S.D. Tissue deposition and clearance of aflatoxins from broiler chickens fed a contaminate diet. *Food and chemical toxicology*, v.22, n.6, p.447-451, 1984.
- CLIFFORD, J., REES, K. Aflatoxin: a Site of Action in the Rat Liver Cell. *Nature* 209, 312–313 (1966). <https://doi.org/10.1038/209312a0>
- HUSSAIN, Z.; KHAN, M.Z.; SALEEMI, M.K.; KHAN, A.; RAFIQUE, S. Clinicopathological effects of prolonged intoxication of aflatoxin B1 in broiler chicken. *Pakistan veterinary journal*, v.36, n.4, p.477-481, 2016.
- MERKLEY, J.W.; MAXWELL, R.J.; PHILLIPS, J.G.; HUFF, W.E. Hepatic fatty acid profiles in aflatoxin-exposed broiler chickens. *Poultry Science*, v. 66, n.1, p. 59-67, 1987.
- MONSON, M.S.; COULOMBE, R.A.; REED, K.M. Aflatoxicosis: Lessons from Toxicity and Responses to Aflatoxin B1 in Poultry. *Agriculture*, v.5, p.742-777, 2015.
- PATTERSON, D.S.P. Aflatoxin in farm animals. *Veterinary Research Communications*, v.7, p. 135-145, 1983.
- QUEZADA, T.; CUÉLLAR, H.; JARAMILLO-JUÁREZ, F.; VALDIVIA, A. G.; REYES, J. Effects of aflatoxin B(1) on the liver and kidney of broiler chickens during development. *Comparative Biochemistry and Physiology C: Toxicology & Pharmacology*, v. 125, n. 3, p. 265-272, 2000. DOI: 10.1016/S0742-8413(99)00107-3.
- SILVA, W.T.M.; BORSATTI, L.; NUNES, R.V.; POZZA, P.C.; POZZA, M.S.S.; GIUSTI, L.D.B. Inulina na produção de frangos de corte. *Scientia Agraria Paranaensis*, v.11, n.3, p.16-24, 2012.
- STRINGHINI, J.H.; MOGYCA, N.S.; ANDRADE, M.A. Efeito da qualidade do milho no desempenho de frangos de corte. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.29, n.1, p.191-198, 2000.