

AVALIAÇÃO GENOTÓXICA DE ÁGUA SUPERFICIAL DO RIO PARNAÍBA NA REGIÃO URBANA DE TERESINA (PI), BRASIL UTILIZANDO O TESTE SMART

**Ana Carolina Soares DIAS (1); Clidia Eduarda Moreira PINTO (2); José Williams Gomes de
OLIVEIRA FILHO (3); Viviane Souza do AMARAL (4); Heloísa Helena Rodrigues de
ANDRADE (5)**

(1) Centro Federal de Educação Tecnológica do Piauí – Conjunto Cristo Rei – nº 80 CEP: 64014-540 Bairro: Cristo Rei
Teresina-PI, (86) 3228-1084, e-mail: diascarolina2004@hotmail.com

(2) Centro Federal de Educação Tecnológica do Piauí, e-mail: clidiaduda@yahoo.com.br

(3) Centro Federal de Educação Tecnológica do Piauí, e-mail: williamsfilho@uol.com.br

(4) Centro Federal de Educação Tecnológica do Piauí, e-mail: catviviane@yahoo.com.br

(5) Laboratório de Diagnóstico da Toxicidade Genética; Canoas, RS, e-mail: helois@ulbra.br

RESUMO

O Rio Parnaíba tem uma extensão de 1344 km. Sua bacia abrange quase totalmente o estado do Piauí e parte do Maranhão e apresenta uma grande quantidade de afluentes. Ao longo de seu curso encontramos várias cidades - Teresina, Floriano - além de muitos povoados ribeirinhos. Na porção urbana o rio recebe elevado grau de dejetos industriais, hospitalares e domésticos (Moraes, 2000). Amostras de água superficial de seis pontos do rio Parnaíba foram coletadas com o objetivo de analisar sua genotoxicidade através do Teste para Detecção de Mutação e Recombinação Somática (SMART) em *Drosophila melanogaster*. Pesquisa de caráter experimental onde amostras de água foram coletadas em Janeiro (período chuvoso) de 2007. Os resultados do teste SMART no cruzamento padrão (ST) demonstraram resultado inconclusivo em todas as amostras analisadas exceto no ponto 5 que revelou resposta negativa para a genotoxicidade. Os descendentes do cruzamento de alta bioativação metabólica (HB) foram mais sensíveis, com o aumento de manchas mutantes nas amostras dos pontos 1, 2, 4, 5 e 6. O SMART mostrou ser altamente sensível para detectar a genotoxicidade associada as águas do rio Parnaíba – revelando que a maioria das genotoxinas presentes são de ação indireta.

Palavras-chave: Genotoxicidade, SMART, *Drosophila melanogaster*.

1. INTRODUÇÃO

O crescimento populacional ao longo de muitos anos gerou perspectivas que permitiram um grande avanço na obtenção de melhorias para o bem-estar humano. Entretanto, este crescimento urbano acelerado, bem como a industrialização em conjunto com as atividades antrópicas aumentaram a emissão de poluentes ao meio ambiente (Bruzzoniti *et al.*, 2000). Neste contexto, insere-se a constante liberação de dejetos não tratados nos corpos d'água, sendo estes os maiores responsáveis pela poluição dos recursos hídricos (Nebel e Wright, 2000; Grassi, 2001).

Outro aspecto a ser considerado, dentro do contexto da poluição ambiental, relaciona-se com a diminuição da biodiversidade e da variabilidade genética das populações naturais em função das atividades humanas associadas à urbanização, agricultura e indústria (Bickham *et al.*, 2000). Muitos poluentes podem alterar a constituição genética da população através da ação direta do agente genotóxico com o material genético ou indireta, afetando tanto a fisiologia do organismo – quanto modificando o ambiente no qual estes indivíduos residem – efeitos ecológicos (Amaral, 2005).

Inúmeros trabalhos experimentais demonstram aumentos significantes na frequência de mutações nas populações expostas devido aos produtos originados de descargas industriais. O lançamento de efluentes industriais nos corpos hídricos impõe um significativo risco aos ecossistemas, não apenas pelo volume de descarga dos dejetos, mas principalmente pela sua composição química. (Vargas *et al.*, 2001). Adicionalmente, a agricultura contribui significativamente para o impacto ambiental dos ecossistemas aquáticos, através do uso de pesticidas nas lavouras. Os resíduos lançados pelos centros urbanos apresentam uma natureza ainda mais complexa, já que são formados pelo somatório de dejetos de origem doméstica com os de indústrias de pequeno porte e na maioria das vezes seus esgotos não recebem tratamento adequado antes de serem despejados nos rios. (White e Rasmussen, 1998). Coletivamente, esta gama de compostos com potencial tóxico e/ou genotóxico interage entre si formando misturas complexas que se distribuem nos corpos hídricos. Esta interação entre diferentes genotoxinas pode levar a efeitos aditivos, sinérgicos e até mesmo antagonistas (Chen *et al.*, 1983; Houk, 1992; Müller *et al.*, 2002). Como consequência, as estratégias utilizadas pelas entidades de controle ambiental buscam o emprego de uma bateria de testes biológicos, composta por diversos ensaios, selecionados para detalhar a ação tóxica genética de uma determinada amostra. De fato, estudos recentes utilizando diferentes bioensaios – revelam que as águas dos rios de diversos países estão sendo constantemente contaminadas por uma gama de genotoxinas provenientes das descargas de origem antropogênica (Kataoka *et al.*, 2000; Ono *et al.*, 2000; Watanabe *et al.*, 2002; Carabias-Martinez *et al.*, 2003).

A bacia do rio Parnaíba é uma das doze regiões hidrográficas do território brasileiro, abrangendo quase totalmente o estado do Piauí e parte do Maranhão. O rio Parnaíba tem suas nascentes na Chapada das Mangabeiras na divisa dos Estados do Piauí, Bahia e Tocantins. (Moraes, 2000). Possui uma extensão de 1.344 km e configura a divisa do Piauí com o Maranhão (Rivas, 1996). A bacia caracteriza-se por possuir uma maior concentração de afluentes na margem direita, sendo os principais rios Longá, Poti, Canindé e Gurgéia. Já na margem esquerda encontramos o rio das Balsas - principal afluente. Ao longo de suas margens situam-se atividades econômicas significativas para mais de um milhão de pessoas - que habitam dezenas de cidades e centenas de povoados ribeirinhos, se destacando cidades como Teresina, Floriano e Parnaíba (Moraes, 2000). Anos atrás Teresina passou por um intenso processo de urbanização provocado pelo fluxo populacional do campo para a cidade, acarretando um aumento da economia informal e crescimento das favelas. Aos poucos o rio Parnaíba, na porção urbana de Teresina, passou a receber elevado grau de dejetos das indústrias de médio porte e também de dejetos de origem doméstica incluindo o lixo hospitalar. Em função do alto índice de poluição nos rios Parnaíba e Poti, a FURPA (Fundação Rio Parnaíba), já vem a algum tempo abrindo espaço para discussões sobre esse problema. A entidade tem tentado buscar soluções para os problemas ambientais que contribuem para a morte gradativa dos rios.

Desta forma a avaliação do potencial genotóxico dos dejetos lançados por diferentes atividades - doméstica, hospitalar e indústria - permite um conhecimento mais aprofundado de como proteger os ecossistemas e também com proceder para que os diversos ambientes mantenham populações estáveis e integradas com o meio melhorando a qualidade de vida e o bem-estar da população humana.

Baseado nessas afirmações esse estudo teve como objetivo avaliar através do teste SMART, as amostras de água superficial de seis pontos do rio Parnaíba que estão sob influência direta de atividade doméstica, hospitalar e industrial, estimar a sensibilidade e a adequação deste bioensaio como uma ferramenta para o controle da qualidade ambiental.

2. METODOLOGIA

Para a avaliação do potencial genotóxico do rio Parnaíba realizou-se em levantamento dos principais pontos que recebem influência direta de agentes poluidores. A partir desse levantamento selecionou-se seis estações de coleta: **Ponto – 1:** estação de coleta que recebe efluentes domésticos, a 5° 9' 25'' de latitude sul e 42° 48' 6'' de longitude oeste. **Ponto – 2 :** local de captação d'água para tratamento e posterior distribuição à população, a 5° 8' 49'' de latitude sul e 42° 48' 18'' de longitude oeste. **Ponto – 3:** galeria de esgoto de uma cervejaria a 5° 8' 38'' de latitude sul e 42° 48' 27'' de longitude oeste. **Ponto – 4:** recebe influência de dejetos domésticos localizado a 5° 7' 31'' de latitude sul e 42° 48' 51'' de longitude oeste. **Ponto – 5:** sofre influência da área comercial, a 5° 4' 56'' de latitude sul e 42° 49' 39'' de longitude oeste. **Ponto – 6:** a jusante localizada abaixo do encontro das águas dos rios Parnaíba e Poti com uma razoável interação das águas possibilitando avaliar a auto depuração do rio Parnaíba, localizada a 5° 2' 5'' de latitude sul e 42° 50' 18'' de longitude oeste.

As águas superficiais foram coletadas no mês de janeiro ao longo do curso do rio Parnaíba obedecendo todos os métodos recomendados para a avaliação de águas, ~ 50 m de distância do local que recebe os dejetos. As amostras foram coletadas em vidros de 500 mL e depois divididas em tubos falcon com capacidade para 500 mL de amostra (5 tubos para cada amostra de água) e armazenadas em um freezer a - 20° C para posterior avaliação através do teste SMART de asa.

O teste SMART utiliza três linhagens de *D. melanogaster*: *flr³ (flr³/In (3LR)TM3, ri p^p sep l(3)89Aa bx^{34e} e Bd^S)*, *ORR; flr³ (ORR; flr³/In (3LR)TM3, ri p^p sep l(3)89Aabx^{34e} e Bd^S)* e *mwh (mwh/mwh)* (Graf et al., 1984). A genotoxicidade das amostras coletadas no Rio Parnaíba foi analisada a partir do uso dos dois diferentes tipos de cruzamentos: 1 - Padrão (ST), fêmeas virgens *flr³* foram cruzadas com machos *mwh*, originando larvas portadoras de nível basal de atividade metabólica dependente de citocromo P-450; 2 – Aprimorado (HB), que se baseia no cruzamento de fêmeas virgens *ORR; flr³* com machos *mwh*. As fêmeas *ORR; flr³* são portadoras de cromossomos 1 e 2 provenientes da linhagem *Oregon (R)* resistente ao DDT Fröllic e Würgler, (1990). Um gene principal (R), presente no cromossomo 2, juntamente com genes menores existentes no cromossomo 1, confere a esta linhagem alto nível constitutivo de citocromo P450 (Hällstron e Blanck, 1985).

Os cruzamentos foram realizados simultaneamente. Ovos derivados de ambos os cruzamentos foram coletados depois de oito horas em meio de ovoposição. Três dias depois as larvas foram transferidas para vidros contendo 1,5g de meio instantâneo hidratado com 5ml da solução teste. Neste experimento também são incluídos o controle negativo (água destilada).

Após a metamorfose, as moscas adultas foram coletadas e acondicionadas em frascos contendo etanol 70%. Os pares de asas foram destacados das moscas para a montagem de lâminas em solução de faure (30g de goma arábica, 20ml de glicerol, 50g de hidrato cloral, 50ml de água). As lâminas contêm 10 asas de fêmeas e 10 asas de machos que foram analisadas em microscópio óptico com aumento de 400 vezes (Graf et al., 1984; Graf et al., 1989). Nas asas dos descendentes podemos observar dois tipos de manchas: simples (*mwh* ou *flr³*), sendo as *mwh* mais frequentes, são produzidas por mutações pontuais, aberrações cromossômicas e crossing-over mitótico; e gêmea(*mwh* e *flr³*) são produzidas exclusivamente por recombinação mitótica (Graf et al., 1984; Frei e Würgler, 1996).

As amostras de água foram comparadas com seus respectivos controles negativos. A análise estatística será feita através do procedimento de decisão múltipla que permite o diagnóstico de: positivo, fraco positivo, inconclusivo e negativo Frei e Würgler (1996). As frequências de cada tipo de cole mutante por mosca para as séries tratadas é comparada ao controle negativo usando o teste binomial Kastembaum and Bowman.

3. RESULTADO E DISCUSSÃO

No cruzamento padrão a análise dos efeitos genotóxicos dos seis pontos, coletados em janeiro de 2007, mostrou resultados estatisticamente inconclusivos para os pontos 1, 2, 3, 4, e 6 e negativo para o ponto 5 (Tabela 1).

Tabela – 1: Cruzamento Padrão - resultados com diagnóstico estatístico pelo teste binomial condicional (Kastembaun e Bowman)

<i>Genótipos</i>	N.	Manchas por indivíduo (no. de manchas) diag. estatístico ^a								Total
e Conc.	Indiv.	MSP		MSG		MG		TM		manchas
(mM)	(N)	(1-2 céls) ^b		(>2 céls) ^b						mwh ^c
		<i>m</i> = 2		<i>m</i> = 5		<i>m</i> = 5		<i>m</i> = 2		(<i>n</i>)
<i>mwh/flr</i> ³										
Contr. Neg.	30	0,60	(18)	0,00	(00)	0,07	(02)	0,67	(20)	0
Ponto 1	30	0,67	(20) i	0,13	(04) i	0,00	(00) i	0,80	(24) i	0
Ponto 2	30	0,80	(24) i	0,07	(02) i	0,00	(00) i	0,87	(26) i	0
Ponto 3	30	0,90	(27) i	0,10	(03) i	0,03	(01) i	1,03	(31) i	0
Ponto 4	30	0,77	(23) i	0,10	(03) i	0,03	(01) i	0,90	(27) i	0
Ponto 5	30	0,50	(15) -	0,13	(04) i	0,00	(00) i	0,63	(19) -	0
Ponto 6	30	0,83	(25) i	0,10	(03) i	0,03	(01) i	0,97	(29) i	0

^aDiagnóstico estatístico de acordo com Frei e Würzler (1988): +, positivo; -, negativo; i, inconclusivo. *m*, fator de multiplicação para a avaliação de resultados significativamente negativos. Níveis de significância □ □ □ □ 0,05.

^bIncluindo manchas simples *flr³* raras.

^cConsiderando os clones *mwh* para as manchas simples *mwh* e para as manchas gêmeas.

^dApenas manchas simples *mwh* podem ser observadas nos indivíduos heterozigotos *mwh/TM3*, já que o cromossomo balanceador *TM3* não contém o gene mutante *flr3*.

No entanto, no cruzamento aprimorado foram observados resultados, estatisticamente significativos, no total de manchas mutantes para as amostras dos pontos 1, 2, 3, 4, 5 e 6 quando comparadas com o controle negativo. Estas observações indicam que as genotoxinas presentes neste pontos exercem sua ação via metabólitos gerados pela atividade das enzimas de metabolização presentes em quantidades aumentadas, no cruzamento aprimorado. De fato as moscas oriundas do cruzamento aprimorado contêm genes responsáveis por alto nível constitutivo de enzimas de metabolização do tipo citocromo P (CYP) 6A2 (Lindsley & Zimm, 1992; Graf & van Schaik, 1992) – o que aumenta a performance do SMART de asa no caso de pró-mutagênicos dependentes de ativação via citocromo P450 (Andrade & Lehmann, 2004). Assim pode-se sugerir que os contaminantes presentes nestas amostras, não atuam como genotoxinas de ação direta – em função dos resultados negativos observados no cruzamento padrão – mas sim via atividade indireta,

dependentes de metabolização. Segundo as condições de aplicação do cruzamento aprimorado os pontos positivos revelam a presença de genotoxicidade induzida através de mutação e/ou recombinação mitótica.

Tabela – 2: Cruzamento aprimorado - resultados com diagnóstico estatístico pelo teste binomial condicional (Kastembaun e Bowman)

<i>Genótipos</i>	N. de	Manchas por indivíduo (no. de manchas) diag. estatístico ^a										Total
e Conc.	Indiv.	MSP		MSG		MG		TM				manchas
(mM)	(<i>N</i>)	(1-2 céls) ^b		(>2 céls) ^b								mwh ^c
		<i>m</i> = 2		<i>m</i> = 5		<i>m</i> = 5		<i>m</i> = 2				(<i>n</i>)
<i>mwh/flr</i> ³												
Contr. Neg.	40	0,55	(22)	0,00	(00)	0,05	(02)	0,60	(24)			0
Ponto 1	40	0,80	(32) i	0,23	(09) +	0,03	(01) i	1,05	(42) +			0
Ponto 2	40	0,90	(36) +	0,08	(03) i	0,03	(01) i	1,00	(40) +			0
Ponto 3	40	0,75	(30) i	0,08	(03) i	0,00	(00) i	0,83	(33) i			0
Ponto 4	39	1,28	(50) +	0,10	(04) i	0,05	(02) i	1,44	(56) +			0
Ponto 5	39	0,95	(37) +	0,13	(05) +	0,00	(00) i	1,08	(42) +			0
Ponto 6	38	1,97	(75) +	0,05	(02) i	0,16	(06) i	2,18	(83) +			0
Ponto 7	20	1,00	(20) +	0,00	(00) i	0,10	(02) i	1,10	(22) +			0

^aDiagnóstico estatístico de acordo com Frei e Würzler (1988): +, positivo; -, negativo; i, inconclusivo. *m*, fator de multiplicação para a avaliação de resultados significativamente negativos. Níveis de significância $\alpha = \beta = 0,05$.

^bIncluindo manchas simples *flr³* raras.

^cConsiderando os clones *mwh* para as manchas simples *mwh* e para as manchas gêmeas.

^dApenas manchas simples *mwh* podem ser observadas nos indivíduos heterozigotos *mwh/TM3*, já que o cromossomo balanceador *TM3* não contém o gene mutante *flr3*.

Uma série de evidências experimentais indica que as genotoxinas presentes em efluentes de origem urbana interagem com o material genético induzindo lesões no DNA celular (Langevin *et al.*, 1992; White e Rasmussen, 1998; Ohe *et al.*, 2003). Coletivamente, o diagnóstico de amostras totais de água, dentro do contexto tóxico-genético, fornece indícios do potencial genotóxico dos rios na ausência de um conhecimento prévio a respeito da identidade das supostas genotoxinas presentes nestes ecossistemas (Ohe *et al.*, 2003). De fato, uma série de estudos, avaliando rios que fluem através de grandes áreas metropolitanas, detectou níveis significantes de mutagenicidade nestes corpos d'água (Amaral *et al.*, 2005; Pimenta *et al.*, 2008; Ohe *et al.*, 1999; 2003; Kataoka *et al.*, 2000; Isidori *et al.*, 2004). Destaca-se, ainda, o fato de que as respostas obtidas permitem uma melhor extrapolação às condições ambientais, aliadas a menor probabilidade da ocorrência de artefatos gerados pelos processos de extração/concentração ou fracionamento, e a não

eliminação dos efeitos interativos entre os diferentes compostos presentes nas amostras (Houk, 1992). Mesmo que as genotoxinas detectadas não tenham sido identificadas, os nossos resultados sugerem que as águas do rio Parnaíba estão contaminadas por compostos com ação indireta sobre o DNA – que atuam como recombinogênicos e/ou mutagênicos.

4. CONCLUSÃO

O presente trabalho revelou quantitativamente através do teste SMART o potencial genotóxico de amostras de água de superfície do rio Parnaíba analisando os distúrbios induzidos no genoma de *Drosophila melanogaster*. Embora as genotoxinas presentes nas amostras não tenham sido identificadas, o resultado sugere que o rio Parnaíba está contaminado com produtos químicos que provocam danos genéticos associados a mutação e/ou recombinação.

REFERÊNCIAS

AMARAL VS, SINIGAGLIA M, REGULY ML, ANDRADE HHR. Genetic toxicity in surface water from Guaíba Hydrographic Region under the influence of industrial, urban and agricultural sewage in the *Drosophila* Wing-Spot Test. *Environmental Pollution*, 139: 469-476. 2006.

AMARAL VS, MEDINA-SILVA R, REGULY ML, ANDRADE HHR. *Drosophila* wing-spot test for genotoxic assessment of pollutants in water samples from urban and industrial origin. *Mutat. Res.* 583: 67-74. 2005.

ANDRADE HHR, LEHMANN M. Teste para detecção e recombinação somática em *Drosophila melanogaster*. In: Ribeiro LRR, Salvadori DMF, Marques EK Mutagênese ambiental, p.201-307. 2004.

BICKHAM JW, SANDHU S, HEBERT PDN, CHIKHI L, ATHWAL R. Effects of chemical contaminants on genetic diversity in natural populations: implications for biomonitoring and ecotoxicology. *Mutat Res* 463: 33-51, 2000.

BRUZZONITI MC, SARZANINI C, MENTASTI E. Preconcentration of contaminants in water analysis. Review Article. *J. Chromatogr., A* 884, 251-259, 2000.

CARABIAS-MARTINEZ R, RODRÍGUEZ-GONZALO E, FERNÁNDEZ-LAESPADA ME, CALVO-SERONERO L, SÁNCHEZ-SAN Román FJ. Evolution over time of the agricultural pollution of waters in an area of Salamanca and Zamora (Spain). *Water Poll* 37: 928-938, 2003.

CHEN DJ, DEAVEN LL, MEYNE J, OKINAKA RT, STRNISTE GF. Determination of direct-acting mutagens and clastogens in oil shale retort process water. In: Waters MD, Sandhu SS, Lewtas J, Claxton L, Chernoff N, Nesnow S (eds) Short-term Bioassays in the Analysis of Complex Environmental Mixtures, III, *Plenum Press*, New York, p. 269-275, 1983.

FREI, H., WÜRGLER, F.E. Statistical methods to decide whether mutagenicity test data from *Drosophila* assays indicate positive, negative or inconclusive result. *Mutation Res.* 203, 297-308, 1988.

FRÖLICH A, WÜRGLER F.E. *Drosophila* wing spot test: improved detectability of genotoxicity of polycyclic hydrocarbons. *Mutat Res* 234: 71-80, 1990.

GRAF U, SINGER D. Somatic mutation and recombination test of *Drosophila melanogaster* (wing spot test): effects of extracts of airborne particulate matter from fire-exposed and non fire-exposed building ventilation filters. *Chemosphere* 19: 1094-1097, 1989.

GRAF U, VAN SCHAİK N. Improved high bioactivation cross for the wing somatic mutation and recombination test of *Drosophila melanogaster*. *Mutat Res.*, 271: 59-67, 1992.

GRAF U., WÜRGLER F.E., KATZ A.J., FREI H., JUON H. Hall CB, KALE PG. Somatic mutation and recombination test in *Drosophila melanogaster*. Environ. Mutagen 6: 153-188. Grassi MT (2001). As águas do planeta Terra. *Cadernos Temáticos de Química Nova na Escola*, Edição Especial, pp 31-40, 1984.

HÄLLSTROM, I., BLANCK, A. Genetic regulation of the cytochrome P-450 system in *Drosophila melanogaster*. I. Chromosomal determination of some cytochrome P-450 dependent reactions. *Chem. - Biol. Interact.* 56, 157-171, 1985.

HOUK V.S. The genotoxicity of industrial wastes and effluents. *Mutation Research* 277: 91-13, 1992.

ISIDORI M, LAVORGNA M, NARDELLI A, PARRELLA, A. Integrated environmental assessment of Volturno River in South Italy. *Sci Total Environ* 327: 123-134, 2004.

KATAOKA H, HAYATSU T, HIETSCH G, STEINKELLNER H, NISHIOKA S, NARIMATSU S, KNASMÜLLER S, HAYATSU H. Identification of mutagenic heterocyclic amines (IQ, Trp-P-1 and AαC) in the water of the Danube River. *Mutat Res* 466: 27-35, 2000.

LANGEVIN R, RASMUSSEN JB, SLOTERDIJK HH, BLAISE C. Genotoxicity in water and sediment extracts from The St. Lawrence River, using the SOS chromotest. *Water Res* 26: 419-429, 1992.

LINDSLEY, DL; ZIMM, G.G. The Genome of *Drosophila melanogaster*. *Academic Press*, San Diego CA, USA, 1992.

MORAES; A.M. Rio Parnaíba, um rio em busca de norte. In: Carta CEPRO, Teresina, v. 18, n. 1, p. 7-38, jan./jun, 2000.

MÜLLER P, STOCK T, BAUER S, WOLFF I. (2002) Genotoxicological characterization of complex mixtures. Genotoxic effects of a complex mixture of perhalogenated hydrocarbons. *Mutat Res.* 515: 99-109.

NEBEL B.J., WRIGHT R.T. Environmental Science. 7th ed., Prentice Hall, New Jersey, 2000.

OHE T, WHITE PA, Demarini D.M. Mutagenic characteristics of river waters flowing through large metropolitan areas in North América. *Mutat Res* 53: 101-112, 2003.

ONO Y, SOMIYA I., ODA S. Identification of a carcinogenic heterocyclic amine in river water. *Wat Res* 34: 890-894, 2000.

PANTALEÃO S.M., ALCÂNTARA AV, ALVES JPH, PAVANIN LA, GRAF U, REZENDE AAA, VALADARES BLB, FRAGIORGE EJ, SOUSA, NC, GUTERREZ ZR, SPANÓ MA. 2007. Assessing the impact of pollution on the Japarutuba River in Brazil using the *Drosophila* Wing Spot Test. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 48(2): 96-105, 2007.

PIMENTA, V.M.S.D., NEPOMUCENO J.C., PAVANIN LA. Genotoxicidade da Água do Rio Paraguai, Cáceres – MT, Brasil pelo Teste da Asa de *Drosophila melanogaster*. p 77-85, 2008.

RIVAS M P. Macrozoneamento Geoambiental da Bacia Hidrográfica do Rio Parnaíba. Rio de Janeiro: IBGE,. 111p, 1996.

VARGAS VMF, MIGLIAVACCA SB, MELO AC, HORN RC, GUIDOBONO RR, SÁ Ferreira ICF, Pestana MHD (2001) Genotoxicity assessment in aquatic environments under the influence of heavy metals and organic contaminants. *Mutat Res* 490: 141-158.

WATANABE T, TAKAHASHI Y, TAKAHASHI T, NUKAYA H, TERAOKA Y, HIRAYAMA T, WAKABAYASHI K. Seasonal fluctuation of the mutagenicity of river water in Funkui, Japan, and the contribution of 2-phenylbenzotriazole-type mutagens. *Mutat Res* 519: 187-197, 2002.

WHITE P.A., RASMUSSEN J.B. The genotoxic hazards of domestic wastes in surface waters. *Mutat. Res.* 410: 223-236, 1998.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Centro Federal de Educação Tecnológica do Piauí pelo apoio na execução do projeto e ao Corpo de Bombeiros do Piauí pela estrutura e disponibilidade durante as coletas.