

[it.wikipedia.org](https://it.wikipedia.org)

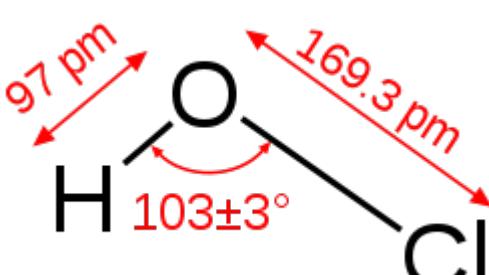
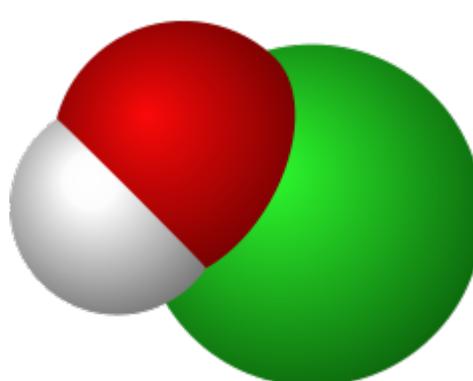
# Acido ipocloroso

*Contributori ai progetti Wikimedia*

36–48 minuti

---

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera.

<p style="text-align: center;"><b>Acido ipocloroso</b></p>  <p>The diagram shows the molecular structure of hypochlorous acid (H-O-Cl). It consists of a central oxygen atom (O) bonded to a hydrogen atom (H) and a chlorine atom (Cl). The H-O bond length is labeled as 97 pm, and the O-Cl bond length is labeled as 169.3 pm. A red curved arrow indicates a partial double bond between the oxygen and chlorine atoms. The H-O-Cl bond angle is labeled as 103±3°.</p>
 <p>A 3D space-filling model of the hypochlorous acid molecule. The chlorine atom is represented by a green sphere, the oxygen atom by a red sphere, and the hydrogen atom by a white sphere.</p>
<p><b>Nome</b> <a href="#">IUPAC</a></p>
<p>acido monossoclorico (I)</p>
<p><b>Caratteristiche generali</b></p>

<a href="#">Formula bruta o molecolare</a>	HClO
<a href="#">Peso formula (u)</a>	52,46
<a href="#">Aspetto</a>	liquido incolore
<a href="#">Numero CAS</a>	<a href="#">7790-92-3</a>
<a href="#">Numero EINECS</a>	232-232-5
<a href="#">PubChem</a>	<a href="#">24341</a>
<a href="#">DrugBank</a>	<a href="#">DB14135</a>
<a href="#">SMILES</a>	OCl
<b>Proprietà chimico-fisiche</b>	
<a href="#">Costante di dissociazione acida (pKa) a K</a>	7,53 <sup>[1]</sup>
<b>Indicazioni di sicurezza</b>	
<a href="#">Modifica dati su Wikidata</a> · <a href="#">Manuale</a>	

L'**acido ipocloroso** (HOCl o HClO) è un acido debole che si forma quando il [cloro](#) si dissolve in [acqua](#) e si [dissocia](#) parzialmente, formando ipoclorito, ClO<sup>-</sup>. HClO e ClO<sup>-</sup> sono [ossidanti](#) e i principali agenti di disinfezione delle soluzioni di cloro<sup>[2]</sup>. L'acido ipocloroso non può essere isolato da queste soluzioni a causa del rapido equilibrio con il suo precursore. L'[ipoclorito di sodio](#) (NaClO) e l'[ipoclorito di calcio](#) (Ca(ClO)<sub>2</sub>) sono candeggianti, deodoranti e disinfettanti.

L'acido ipocloroso si trova naturalmente nei [globuli bianchi](#) dei mammiferi, compreso il corpo umano<sup>[3]</sup>. Non è tossico ed è stato usato per molti anni come soluzione sicura per la cura delle

ferite<sup>[4]</sup>.

Quando dissolto in acqua, è stato riscontrato che l'acqua acida ipoclorosa ha forti proprietà disinettanti. Per via di questo e per la sua non tossicità, è stato identificato come un utile detergente e disinettante<sup>[5]</sup>. È stato identificato dall'[Agenzia statunitense per la protezione dell'ambiente](#) come un disinettante efficace contro il [COVID-19](#)<sup>[6]</sup>, supportato da studi clinici.

A causa della sua capacità di penetrare nelle membrane dei patogeni, viene utilizzato anche come deodorante commerciale.

## Storia[modifica | modifica wikitesto]

L'acido ipocloroso fu scoperto nel 1834 dal chimico francese [Antoine Jérôme Balard](#) aggiungendo, a un palloncino di cloro gassoso, una sospensione diluita di [ossido mercurico](#) in acqua<sup>[7]</sup>. Ha anche dato il nome all'acido e ai suoi composti<sup>[8]</sup>.

Nonostante sia relativamente facile da realizzare, è difficile mantenere una soluzione stabile di acido ipocloroso. Solo negli ultimi anni gli scienziati sono stati in grado di produrre e mantenere l'acqua acida ipoclorosa per un uso commerciale stabile.

## Usi[modifica | modifica wikitesto]

- Nella [sintesi organica](#), l'acido ipocloroso converte gli [alcheni](#) in [cloridrine](#)<sup>[9]</sup>.
- In [biologia](#), l'acido ipocloroso viene generato nei [neutrofili](#) attivati dalla perossidazione degli ioni cloruro mediata dalla

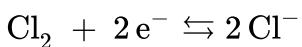
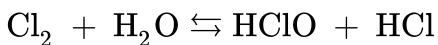
[mieloperossidasi](#) e contribuisce alla distruzione dei batteri<sup>[10][11][12]</sup>.

- In medicina, l'acqua acida ipoclorosa è stata utilizzata come disinfettante<sup>[3][4][5]</sup>.
- Nella cura delle ferite<sup>[13][14][15]</sup> e dall'inizio del 2016 la [Food and Drug Administration](#) (FDA) statunitense ha approvato prodotti il cui principale ingrediente attivo è l'acido ipocloroso per l'uso nel trattamento di ferite e varie infezioni negli esseri umani e negli animali domestici. È anche approvato dalla FDA come conservante per soluzioni saline.
- Nella disinfezione, è stato utilizzato sotto forma di spray liquido, salviettine umidificate e applicazione aerosol. Studi recenti hanno dimostrato che l'acqua acida ipoclorosa è adatta per l'applicazione di nebbia e aerosol per camere di disinfezione e adatta per la disinfezione di ambienti interni come uffici, ospedali e cliniche sanitarie.<sup>[16]</sup>
- Nel servizio di ristorazione e nella distribuzione dell'acqua, a volte vengono utilizzate apparecchiature specializzate per generare soluzioni deboli di acido ipocloroso da acqua e sale per generare quantità adeguate di disinfettante sicuro (instabile) per trattare le superfici di preparazione degli alimenti e le riserve d'acqua<sup>[17][18]</sup>. È anche comunemente usato nei ristoranti per le sue caratteristiche non infiammabili e non tossiche.
- Nel trattamento delle acque, l'acido ipocloroso è il disinfettante attivo nei prodotti a base di ipoclorito (ad esempio utilizzati nelle piscine)<sup>[19]</sup>.

- Allo stesso modo, nelle navi e negli yacht, i dispositivi sanitari marini [20] utilizzano l'elettricità per convertire l'acqua di mare in acido ipocloroso per disinfezionare i rifiuti fecali macerati prima dello scarico in mare.
- Nella deodorizzazione, l'acido ipocloroso è stato testato per rimuovere fino al 99% dei cattivi odori tra cui immondizia, carne marcia, servizi igienici, feci e odori di urina.

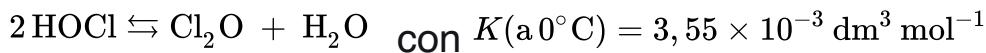
## Formazione, stabilità e reazioni [[modifica](#) | [modifica wikitesto](#)]

L'aggiunta di cloro all'acqua produce sia [acido cloridrico](#) (HCl) che acido ipocloroso (HOCl): [21]

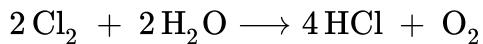


Quando gli acidi vengono aggiunti ai sali acquosi di acido ipocloroso (come l'ipoclorito di sodio in una soluzione di [candeggina](#) commerciale), la reazione risultante viene spinta a sinistra e si forma cloro gassoso. Pertanto, la formazione di candeggina a base di ipoclorito stabile è facilitata dalla dissoluzione del gas di cloro in soluzioni acquose basiche, come l'[idrossido di sodio](#).

L'acido può anche essere preparato sciogliendo il [monossido di dicloro](#) in acqua; in condizioni acquose standard, l'acido ipocloroso anidro è attualmente impossibile da preparare a causa dell'equilibrio facilmente reversibile tra esso e la sua [anidride](#): [22]



La presenza di ossidi di metalli leggeri o di [transizione](#) come gli ossidi di rame, [nickel](#) o cobalto accelera la decomposizione esotermica in acido cloridrico e ossigeno:[\[22\]](#)



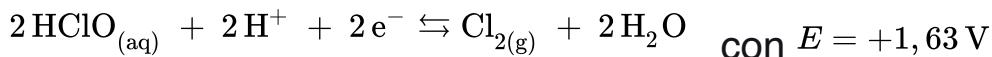
## Reazioni fondamentali[\[modifica\]](#) [\[modifica wikitesto\]](#)

In soluzione acquosa, l'acido ipocloroso si dissocia parzialmente nell'[anione ipoclorito](#)  $\text{ClO}^-$ :

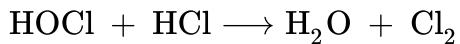


I sali dell'acido ipocloroso sono chiamati ipocloriti. Uno degli ipocloriti più noti è l'[ipoclorito di sodio](#) ( $\text{NaClO}$ ), il principio attivo della candeggina.

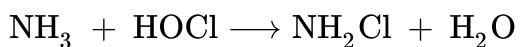
L'acido ipocloroso è un ossidante più forte del cloro in condizioni standard:



L'acido ipocloroso reagisce con acido cloridrico per formare cloro:



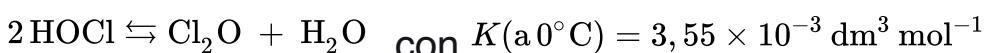
L'acido ipocloroso reagisce con l'[ammoniaca](#) per formare [monoclorammina](#):



$\text{HOCl}$  può anche reagire con le [ammine](#) organiche, formando

N-cloroammine.

L'acido ipocloroso esiste in equilibrio con la sua anidride; monossido di dicloro<sup>[22]</sup>.



## Reattività di HClO con biomolecole[modifica | modifica wikitesto]

L'acido ipocloroso reagisce con un'ampia varietà di biomolecole, inclusi il [DNA](#) e l'[RNA](#)<sup>[12][23][24][25]</sup>, gruppi di [acidi grassi](#), [colesterolo](#)<sup>[26][27][28][29][30][31][32][33]</sup> e [proteine](#)<sup>[29][34][35][36][37][38][39]</sup>.

## Reazione con gruppi solfidrilici proteici[modifica | modifica wikitesto]

Una ricerca<sup>[37]</sup> ha portato alla luce che l'acido ipocloroso è un inibitore solfidrilico che, in quantità sufficiente, potrebbe inattivare completamente le proteine contenenti [gruppi solfidrilici](#). Questo perché l'acido ipocloroso [ossida](#) i gruppi solfidrilici, portando alla formazione di [legami disolfuro](#)<sup>[40]</sup> che possono provocare [reticolazione](#) delle proteine. Il meccanismo dell'ossidazione del solfidrile da parte dell'acido ipocloroso è simile a quello della monoclorammina e può essere solo batteriostatico, poiché una volta esaurito il cloro residuo, è possibile ripristinare una certa funzione solfidrilica<sup>[36]</sup>. Un aminoacido contenente un gruppo solfidrile può eliminare fino a quattro molecole di acido ipocloroso<sup>[39]</sup>. Coerentemente con ciò, è stato proposto che i

gruppi solfidrilici di amminoacidi contenenti [zolfo](#) possono essere ossidati per un totale di tre volte da tre molecole di acido ipocloroso, con la quarta che reagisce con il gruppo α-amminico. La prima reazione produce [acido solfenico](#) ( $\text{R}-\text{S}-\text{OH}$ ), quindi [acido solfinico](#) ( $\text{R}-\text{SO}_2\text{H}$ ) e infine [acido solfonico](#)  $\text{R}-\text{SO}_3\text{H}$ . Gli acidi solfenici formano disolfuri con un altro gruppo proteico solfidrilico, causando reticolazione e aggregazione delle proteine. I derivati dell'acido solfinico e dell'acido solfonico sono prodotti solo ad alti eccessi molari di acido ipocloroso e i disolfuri si formano principalmente a livelli battericidi<sup>[25]</sup>. I legami disolfuro possono anche essere ossidati da acido ipocloroso ad acido solfinico<sup>[40]</sup>. Poiché l'ossidazione di solfidrili e disolfuri fa evolvere l'acido cloridrico,<sup>[25]</sup> questo processo provoca l'esaurimento di acido ipocloroso.

### Reazione con gruppi amminici proteici [[modifica](#) | [modifica wikitesto](#)]

L'acido ipocloroso reagisce prontamente con gli amminoacidi che hanno catene laterali del gruppo amminico, con il cloro contenuto in acido ipocloroso che sostituisce un [idrogeno](#), risultando in una clorammina organica<sup>[41]</sup>. Gli amminoacidi clorurati si decompongono rapidamente, ma le clorammine proteiche sono più longeve e conservano una certa capacità ossidativa<sup>[11][39]</sup>. Un altro studio a riguardo<sup>[11]</sup> ha concluso che la maggior parte delle clorammine organiche decadeva per [riarrangiamento](#) interno e che un minor numero di gruppi  $\text{NH}_2$  disponibili promuoveva l'attacco al [legame peptidico](#), con conseguente scissione della proteina. È stato successivamente scoperto<sup>[42]</sup> che sono necessari 10 mM o

più di acido ipocloroso per frammentare le proteine in vivo. Coerentemente con questi risultati, è stato successivamente proposto che la cloramina subisse un riarrangiamento molecolare, rilasciando acido cloridrico e ammoniaca per formare un'[aldeide](#)<sup>[43]</sup>. Il gruppo aldeidico può reagire ulteriormente con un altro gruppo amminico per formare una [base di Schiff](#), causando reticolazione e aggregazione delle proteine<sup>[29]</sup>.

### Reazione con DNA e nucleotidi[\[modifica\]](#) [\[modifica wikitesto\]](#)

L'acido ipocloroso reagisce lentamente con il DNA e l'RNA così come con tutti i nucleotidi in vitro<sup>[23][44]</sup>. Il [guanosina monofosfato](#) (GMP) è il più reattivo perché l'acido ipocloroso reagisce sia con il gruppo NH eterociclico che con il gruppo amminico. In modo simile, il [timidina monofosfato](#) (TMP) con solo un gruppo NH eterociclico che è reattivo con acido ipocloroso è il secondo più reattivo. L'[adenosina monofosfato](#) (AMP) e il [Citidinmonofosfato](#) (CMP), che hanno solo un gruppo amminico lentamente reattivo, sono meno reattivi con acido ipocloroso<sup>[44]</sup>. È stato segnalato che l'[uridina monofosfato](#) (UMP) è reattivo solo a un ritmo molto lento<sup>[12][23]</sup>. I gruppi eterociclici NH sono più reattivi dei gruppi amminici e le loro [clorammine](#) secondarie sono in grado di donare il cloro<sup>[25]</sup>. Queste reazioni probabilmente interferiscono con l'accoppiamento delle basi del DNA e, coerentemente con ciò, uno studio<sup>[44]</sup> ha riportato una diminuzione della viscosità del DNA esposto ad acido ipocloroso simile a quella osservata con la [denaturazione](#) termica. Le porzioni zuccherine non sono reattive e la spina dorsale del DNA non è rotta<sup>[44]</sup>. Il [nicotinammide adenina dinucleotide](#) (NADH) può reagire con TMP e UMP clorurati così

come acido ipocloroso. Questa reazione può rigenerare UMP e TMP e si traduce nel derivato 5-idrossi di NADH. La reazione con TMP o UMP è lentamente reversibile per rigenerare acido ipocloroso. Una seconda reazione più lenta che provoca la scissione dell'anello piridinico si verifica quando è presente un eccesso di acido ipocloroso. NAD<sup>+</sup> è inerte in acido ipocloroso<sup>[25][44]</sup>.

### Reazione con i lipidi[modifica | modifica wikitesto]

L'acido ipocloroso reagisce con i legami insaturi nei lipidi, ma non con i legami saturi, e lo ione ClO<sup>-</sup> non partecipa a questa reazione. Questa reazione avviene per idrolisi con aggiunta di cloro a uno dei carboni e un idrossile all'altro. Il composto risultante è una cloridrina<sup>[26]</sup>. Il cloro polare interrompe i doppi strati lipidici e potrebbe aumentare la permeabilità<sup>[27]</sup>. Quando si verifica la formazione di cloridrina nei doppi strati lipidici dei globuli rossi, si verifica una maggiore permeabilità. Potrebbero verificarsi interruzioni se si forma una quantità sufficiente di cloridrina<sup>[26][32]</sup>. Anche l'aggiunta di cloridrina preformata ai globuli rossi può influire sulla permeabilità<sup>[28]</sup>. È stata osservata anche la cloridrina del colesterolo<sup>[27][30]</sup>, ma non influisce notevolmente sulla permeabilità e si ritiene che il cloro Cl<sub>2</sub> sia responsabile di questa reazione<sup>[30]</sup>.

### Modalità di azione disinettante[modifica | modifica wikitesto]

L'escherichia coli esposto all'acido ipocloroso perde vitalità in

meno di 0,1 secondi a causa dell'inattivazione di molti sistemi vitali<sup>[21][45][46][47][48]</sup>. L'acido ipocloroso ha una LD<sub>50</sub> riportata di 0,0104–0,156 ppm<sup>[49]</sup> e 2,6 ppm ha causato un'inibizione della crescita del 100% in 5 minuti<sup>[42]</sup>. Tuttavia, anche la concentrazione richiesta per l'attività battericida dipende fortemente dalla concentrazione batterica<sup>[37]</sup>.

### Inibizione dell'ossidazione del glucosio[modifica | modifica wikitesto]

Nel 1948, è stata proposta l'idea<sup>[37]</sup> che l'inibizione dell'ossidazione del glucosio sia un fattore importante nella natura battericida delle soluzioni di cloro. Ha proposto che l'agente o gli agenti attivi si diffondono attraverso la membrana citoplasmatica per inattivare gli enzimi chiave contenenti sulfidrile nella via glicolitica. Questo studio è stato anche il primo a notare che le soluzioni di cloro (HOCl) inibiscono gli enzimi sulfidrilici. Studi successivi hanno dimostrato che, a livelli battericidi, i componenti del citosol non reagiscono con HOCl<sup>[50]</sup>. In accordo con questo, una ricerca successiva<sup>[51]</sup> ha scoperto che l'aldolaso, un enzima che lo studio precedentemente citato<sup>[37]</sup> propone sarebbe inattivato, non è stato influenzato da HOCl in vivo. È stato inoltre dimostrato che la perdita di sulfidrili non è correlata all'inattivazione<sup>[36]</sup>. Ciò lascia la domanda su quali siano le cause dell'inibizione dell'ossidazione del glucosio. La scoperta che HOCl blocca l'induzione della β-galattosidasi da parte del lattosio aggiunto<sup>[52]</sup> ha portato a una possibile risposta a questa domanda. L'assorbimento di substrati radiomarcati da parte sia dell'idrolisi

dell'[adenosina trifosfato](#) (ATP) che del co-trasporto di [protoni](#) può essere bloccato dall'esposizione ad acido ipocloroso prima della perdita di vitalità<sup>[50]</sup>. Da questa osservazione, è stato proposto che l'acido ipocloroso blocchi l'assorbimento dei nutrienti inattivando le proteine di trasporto<sup>[35][50][51][53]</sup>. La questione della perdita di ossidazione del glucosio è stata ulteriormente esplorata in termini di perdita della respirazione. Un altro studio ancora<sup>[54]</sup> ha scoperto che la [succinico deidrogenasi](#) è stata inibita in vitro dall'acido ipocloroso, il che ha portato allo studio della possibilità che l'interruzione del trasporto di [elettroni](#) potesse essere la causa dell'inattivazione batterica. Successivamente è stato scoperto<sup>[12]</sup> che HOCl distrugge i [citocromi](#) e i cluster ferro-zolfo e ha osservato che l'assorbimento di ossigeno è abolito dall'acido ipocloroso e i nucleotidi di adenina vengono persi. È stato anche osservato che l'ossidazione irreversibile dei citocromi era parallela alla perdita di attività respiratoria. Un modo per affrontare la perdita di assorbimento di ossigeno è stato lo studio degli effetti dell'acido ipocloroso sul trasporto di elettroni succinato-dipendente<sup>[55]</sup>. Alcuni ricercatori<sup>[48]</sup> hanno scoperto che i livelli di citocromi riducibili nelle cellule trattate con acido ipocloroso erano normali e queste cellule non erano in grado di ridurli. La succinato deidrogenasi è stata anche inibita da HOCl, interrompendo il flusso di elettroni all'ossigeno. Studi successivi<sup>[46]</sup> hanno rivelato che l'attività dell'ubiquinolo ossidasi cessa prima e che i citocromi ancora attivi riducono il chinone rimanente. I citocromi passano quindi gli elettroni all'ossigeno, il che spiega perché i citocromi non possono essere riossidati, come osservato da un altro studio<sup>[48]</sup>. Tuttavia, questa linea di indagine è stata interrotta quando si è

scoperto<sup>[34]</sup> che l'inattivazione cellulare precede la perdita della respirazione utilizzando un sistema di miscelazione del flusso che ha consentito la valutazione della vitalità su scale temporali molto più piccole. Questo gruppo ha scoperto che le cellule in grado di respirare non potevano dividersi dopo l'esposizione ad acido ipocloroso.

### Deplezione dei nucleotidi di adenina[modifica | modifica wikitesto]

Dopo aver eliminato la perdita della respirazione, uno studio<sup>[34]</sup> propone che la causa della morte possa essere dovuta a una disfunzione metabolica causata dall'esaurimento dei nucleotidi di adenina. Un diverso gruppo di ricercatori<sup>[52]</sup> ha studiato la perdita di nucleotidi di adenina studiando la carica energetica delle cellule esposte ad acido ipocloroso e ha scoperto che le cellule esposte a tale acido non erano in grado di aumentare la loro carica energetica dopo l'aggiunta di nutrienti. La conclusione è stata che le cellule esposte hanno perso la capacità di regolare il loro pool di adenilati, sulla base del fatto che l'assorbimento dei metaboliti era carente solo del 45% dopo l'esposizione ad acido ipocloroso e l'osservazione che l'acido provoca l'idrolisi intracellulare dell'ATP. È stato inoltre confermato che, a livelli battericidi di acido ipocloroso, i componenti citosolici non sono interessati. Quindi è stato proposto che la modifica di alcune proteine di membrana si traduca in un'estesa idrolisi dell'ATP e questo, insieme all'incapacità delle cellule di rimuovere l'AMP dal citosol, deprime la funzione metabolica. Una proteina coinvolta nella perdita della capacità di rigenerare l'ATP è risultata essere l'ATP sintetasi<sup>[35]</sup>.

Gran parte di questa ricerca sulla respirazione riconferma l'osservazione che reazioni battericide rilevanti hanno luogo a livello della membrana cellulare<sup>[35][52][56]</sup>.

### Inibizione della replicazione del DNA[modifica | modifica wikitesto]

Recentemente è stato proposto che l'inattivazione batterica da parte dell'acido ipocloroso sia il risultato dell'inibizione della replicazione del DNA. Quando i batteri sono esposti all'acido ipocloroso, c'è un declino precipitoso nella sintesi del DNA che precede l'inibizione della sintesi proteica ed è strettamente parallelo alla perdita di vitalità<sup>[42][57]</sup>. Durante la replicazione del genoma batterico, l'origine della replicazione (oriC in *E. coli*) si lega alle proteine associate alla membrana cellulare ed è stato osservato che il trattamento con acido ipocloroso riduce l'affinità delle membrane estratte per oriC e questa diminuzione dell'affinità è anche parallela alla perdita di vitalità. Uno studio<sup>[58]</sup> ha confrontato il tasso di inibizione dell'acido ipocloroso della replicazione del DNA di plasmidi con origini di replicazione diverse e ha scoperto che alcuni plasmidi mostravano un ritardo nell'inibizione della replicazione rispetto ai plasmidi contenenti oriC. Il gruppo di ricerca ha proposto che l'inattivazione delle proteine di membrana coinvolte nella replicazione del DNA sia il meccanismo d'azione dell'acido ipocloroso.

### Dispiegamento e aggregazione delle proteine[modifica | modifica wikitesto]

È noto che l'acido ipocloroso causa modifiche post-traduzionali

alle proteine: le più importanti sono l'ossidazione della [cisteina](#) e della [metionina](#). Un recente esame del ruolo battericida dell'acido ipocloroso ha rivelato che è un potente induttore di aggregazione proteica<sup>[59]</sup>. Hsp33, un [chaperone](#) noto per essere attivato dallo stress termico ossidativo, protegge i batteri dagli effetti dell'acido ipocloroso agendo come una holdase<sup>[Chiarire]</sup>, prevenendo efficacemente l'aggregazione proteica. I ceppi di *escherichia coli* e [vibrio cholerae](#) privi di Hsp33 sono stati resi particolarmente sensibili all'acido ipocloroso. Hsp33 ha protetto molte proteine essenziali dall'aggregazione e dall'inattivazione dovute all'acido ipocloroso, che è un probabile mediatore degli effetti battericidi dell'acido.

## Ipocloriti[modifica | modifica wikitesto]

Gli ipocloriti sono i sali dell'acido ipocloroso; gli ipocloriti commercialmente importanti sono l'ipoclorito di calcio e l'ipoclorito di sodio.

## Produzione di ipocloriti mediante elettrolisi[modifica | modifica wikitesto]

Le soluzioni di ipocloriti possono essere prodotte *in situ* mediante [elettrolisi](#) di una soluzione acquosa di [cloruro di sodio](#) in entrambi i [processi batch](#) e [flow](#)<sup>[60]</sup>. La composizione della soluzione risultante dipende dal [pH](#) dell'[anodo](#). In condizioni acide la soluzione prodotta avrà un'elevata concentrazione di acido ipocloroso, ma conterrà anche cloro gassoso dissolto, che può essere corrosivo, a pH neutro la soluzione sarà intorno al 75% di acido ipocloroso e al 25% di ipoclorito. Parte del gas di cloro

prodotto si dissolverà formando ioni ipoclorito. Gli ipocloriti sono prodotti anche dalla [disproporzione](#) del gas di cloro in soluzioni alcaline.

## Sicurezza[modifica | modifica wikitesto]

L'acido ipocloroso è classificato come non pericoloso dall'Agenzia per la protezione ambientale negli Stati Uniti. Come qualsiasi agente ossidante può essere corrosivo o irritante a seconda della sua concentrazione e del pH. In un test clinico, l'acqua acida ipoclorosa è stata testata per l'irritazione degli occhi, l'irritazione della pelle e la tossicità, hanno concluso che non è tossica, non irritante per gli occhi e la pelle<sup>[61]</sup>.

In uno studio recente, una soluzione igienica salina conservata con acido ipocloroso puro ha dimostrato di ridurre significativamente la carica batterica senza alterare la diversità delle specie batteriche sulle palpebre. Dopo 20 minuti di trattamento, si è verificata una riduzione >99% dei batteri degli [stafilococchi](#)<sup>[62]</sup>.

## Commercializzazione[modifica | modifica wikitesto]

Per la disinfezione, nonostante sia stata scoperta molto tempo fa, la stabilità dell'acqua acida ipoclorosa è difficile da mantenere, in soluzione i principi attivi si deteriorano rapidamente tornando in acqua salata, perdendo la sua capacità disinfettante, quindi è stato difficile da trasportare per un ampio utilizzo. Nonostante le sue maggiori capacità disinfettanti dovute al costo, non è comunemente usato come disinfettante rispetto a candeggina e alcol.

Gli sviluppi tecnologici hanno ridotto i costi di produzione e consentono la produzione e l'imbottigliamento di acqua acida ipoclorosa per uso domestico e commerciale. Tuttavia, la maggior parte dell'acqua acida ipoclorosa ha una breve durata e non è adatta a conservarsi a lungo. Conservare lontano dal calore e dalla luce solare diretta può aiutare a rallentare il deterioramento. L'ulteriore sviluppo delle celle elettrochimiche a flusso continuo è stato implementato in nuovi prodotti, consentendo la commercializzazione di dispositivi a flusso continuo domestici e industriali per la generazione in situ di acido ipocloroso a fini di disinfezione<sup>[63]</sup>.

## Note

[modifica](#) | [modifica wikitesto](#)

1. ^ (EN) Daniel C. Harris, *Exploring Chemical Analysis*, 4<sup>a</sup> ed., 2009, p. [538](#).
2. ^ (EN) Sansebastiano, G., *Food Safety: A Practical and Case Study Approach*, Berlino, Springer Science & Business Media, 2006, p. 262.
3. ^ [Salta a: a b](#) (EN) *Treating Chronic Wounds With Hypochlorous Acid Disrupts Biofilm*, su *Today's Wound Clinic*. URL consultato l'8 febbraio 2021.
4. ^ [Salta a: a b](#) (EN) *Pure Hypochlorous Acid: A Primer on pH and Wound Solutions*, su *WoundSource*, 5 novembre 2020. URL consultato l'8 febbraio 2021.
5. ^ [Salta a: a b](#) (EN) Michael S. Block e Brian G. Rowan, *Hypochlorous Acid: A Review*, in *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 78, n. 9, settembre 2020, pp. 1461–1466,

[DOI:10.1016/j.joms.2020.06.029](https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.06.029), ISSN 0278-2391 ([WC · ACNP](#)),  
[PMID 32653307](#).

6. <sup>▲</sup> (EN) [\*List N: Disinfectants for Coronavirus \(COVID-19\)\*](#), su US EPA, 13 marzo 2020. URL consultato l'8 febbraio 2021.

7. <sup>▲</sup> Si veda:

- (FR) A.J. Balard, [\*Recherches sur la nature des combinaisons décolorantes du chlore\*](#), in *Annales de Chimie et de Physique*, vol. 57, 1834, pp. 225–304. From p. 246: "... il est beaucoup plus commode ... environ d'eau distillée." ( ... è molto più facile versare, in fiasche piene di cloro, ossido di mercurio rosso [che è stato] ridotto in polvere finissima per macinazione e diluito in circa dodici volte il suo peso di acqua distillata.)
- (EN) Thomas Graham, [\*Elements of Chemistry\*](#), vol. 4, Londra, 1840, p. 367.

8. <sup>▲</sup> (Balard, 1834), p. 293. From p. 293: "Quelle dénomination ... appelées hypochlorites." (Che nome si dovrebbe assegnare a questo composto? È ovvio che quello di "acido cloroso" difficilmente può essere usato per esso, e che è più appropriato chiamarlo acido "ipocloroso", nome che ricorda la sua somiglianza di composizione con l'acido iposolforoso, acido ipofosforoso, ecc., [che sono] formati, come esso, da 1 equivalente del loro radicale e 1 equivalente di ossigeno. I suoi composti si chiameranno "ipocloriti".)

9. <sup>▲</sup> (EN) Unangst, P.C., [\*Hypochlorous Acid\*](#), in *Encyclopedia of Reagents for Organic Synthesis*, New York, J. Wiley & Sons, 2004, [DOI:10.1002/047084289X.rh073](https://doi.org/10.1002/047084289X.rh073).

10. <sup>▲</sup> (EN) Harrison, J.E. e J. Schultz, [\*Studies on the chlorinating\*](#)

activity of myeloperoxidase, in *Journal of Biological Chemistry*, vol. 251, n. 5, 1976, pp. 1371–1374,  
DOI:10.1016/S0021-9258(17)33749-3, PMID 176150.

11. ^ Salta a: a b c (EN) Thomas, E.L., Myeloperoxidase, hydrogen peroxide, chloride antimicrobial system: Nitrogen-chlorine derivatives of bacterial components in bactericidal action against Escherichia coli, in *Infect. Immun.*, vol. 23, n. 2, 1979, pp. 522–531, DOI:10.1128/IAI.23.2.522-531.1979, PMID 217834.
12. ^ Salta a: a b c d (EN) Albrich, J.M., C.A. McCarthy e J.K. Hurst, Biological reactivity of hypochlorous acid: Implications for microbial mechanisms of leukocyte myeloperoxidase, in *Proc. Natl. Acad. Sci.*, vol. 78, n. 1, 1981, pp. 210–214, DOI:10.1073/pnas.78.1.210, PMID 6264434.
13. ^ (EN) Wang L et al., Hypochlorous acid as a potential wound care agent. Part I Stabilized hypochlorous acid: a component of the inorganic armamentarium of innate immunity, in *J Burns and Wounds*, aprile 2007, pp. 65–79.
14. ^ (EN) Robson, M.C. et al., Hypochlorous acid as a potential wound care agent. Part II Stabilized hypochlorous acid: its role in decreasing tnumero bacterial bioburden and overcoming the inhibition of infection on wound healing, in *Journal of Burns and Wounds*, aprile 2007, pp. 80–90.
15. ^ (EN) J.B. Selkon, Evaluation of hypochlorous acid washes in the treatment of venous leg ulcers, in *J Wound Care*, vol. 2006, n. 15, 2006, pp. 33–37, DOI:10.12968/jowc.2006.15.1.26861, PMID 16669304.
16. ^ (EN) Kate Nguyen, Dinh Bui, Mahak Hashemi, Dianna M

*Hocking, Priyan Mendis, Richard A Strugnell e Shyamali C. Dharmage, [The Potential Use of Hypochlorous Acid and a Smart Prefabricated Sanitising Chamber to Reduce Occupation-Related COVID-19 Exposure](#), in Risk Management and Healthcare Policy, vol. 14, 22 gennaio 2021, pp. 247–252, DOI:[10.2147/RMHP.S284897](https://doi.org/10.2147/RMHP.S284897), ISSN 1179-1594 (WC · ACNP), PMID 33519249.*

17. <sup>▲</sup> (EN) [Disinfection of Facility H<sub>2</sub>O](#) (PDF), su [h2oxide.com](#) (archiviato dall'url originale il 22 gennaio 2019).
18. <sup>▲</sup> (EN) [Water Works: Hyatt's New Disinfectant/Cleaner Comes from the Tap](#), su [bloomberg.com](#).
19. <sup>▲</sup> (EN) Larry Gonick e Craig Criddle, [Chapter 9 Acid Basics](#), in *The cartoon guide to chemistry*, 1<sup>a</sup> ed., HarperResource, 3 maggio 2005, p. <https://archive.org/details/cartoonguidetoch00gonirich/page/189> 189, ISBN 978-00-60-93677-8.
20. <sup>▲</sup> (EN) [raritaneng.com](#), [http://raritaneng.com/pdf\\_files/electroscan/Electroscanmanual.pdf](http://raritaneng.com/pdf_files/electroscan/Electroscanmanual.pdf).
21. <sup>▲</sup> [\*Salta a: a b\*](#) (EN) Fair, G.M., Corris, J., Chang, S.L., Weil, I. e Burden, R.P., [The behavior of chlorine as a water disinfectant](#), in *J. Am. Water Works Assoc.*, vol. 40, n. 10, 1948, pp. 1051–1061, DOI:[10.1002/j.1551-8833.1948.tb15055.x](https://doi.org/10.1002/j.1551-8833.1948.tb15055.x), PMID 18145494.
22. <sup>▲</sup> [\*Salta a: a b c\*](#) (EN) Egon Wiberg, Nils Wiberg e Arnold Frederick Holleman, *Hypochlorous acid*, in *Inorganic chemistry*, p. 442.
23. <sup>▲</sup> [\*Salta a: a b c\*](#) (EN) Dennis, W.H. Jr, V.P. Olivieri e C.W. Krusé, [The reaction of nucleotides with aqueous hypochlorous acid](#), in *Water Res.*, vol. 13, n. 4, 1979, pp. 357–362, DOI:[10.1016/0043-1354\(79\)90023-X](https://doi.org/10.1016/0043-1354(79)90023-X).

24. ^ (EN) Jacangelo, J.G. e Olivieri, V.P., *Aspects of the mode of action of monochloramine*, in *Water Chlorination*, vol. 5, Williamsburg, Lewis Publishers, Inc., 1984.
25. ^ [Salta a: a b c d e](#) (EN) WA Prütz, *Interactions of hypochlorous acid with pyrimidine nucleotides, and secondary reactions of chlorinated pyrimidines with GSH, NADH, and other substrates*, in *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 349, n. 1, 1998, pp. 183–91, [DOI:10.1006/abbi.1997.0440](#), [PMID 9439597](#).
26. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) J. Arnhold, O.M. Panasenko, J. Schiller, Yu A. Vladimirov e K. Arnold, *The action of hypochlorous acid on phosphatidylcholine liposomes in dependence on the content of double bonds. Stoichiometry and NMR analysis*, in *Chemistry and Physics of Lipids*, vol. 78, n. 1, 1995, pp. 55–64, [DOI:10.1016/0009-3084\(95\)02484-Z](#), [PMID 8521532](#).
27. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) A.C. Carr, J.J. Van Den Berg e C.C. Winterbourn, *Chlorination of cholesterol in cell membranes by hypochlorous acid*, in *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 332, n. 1, 1996, pp. 63–9, [DOI:10.1006/abbi.1996.0317](#), [PMID 8806710](#).
28. ^ [Salta a: a b](#) (EN) A.C. Carr, M.C. Vissers, N.M. Domigan e C.C. Winterbourn, *Modification of red cell membrane lipids by hypochlorous acid and haemolysis by preformed lipid chlorohydrins*, in *Redox Report: Communications in Free Radical Research*, vol. 3, 5–6, 1997, pp. 263–71, [DOI:10.1080/13510002.1997.11747122](#), [PMID 9754324](#).
29. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) Hazell, L.J., J.V.D. Berg e R. Stocker, *Oxidation of low density lipoprotein by hypochlorite causes aggregation that*

is mediated by modification of lysine residues rather than lipid oxidation, in *Biochem. J.*, vol. 302, 1994, pp. 297–304,  
DOI:10.1042/bj3020297, PMID 8068018.

30. ^ Salta a: a b c (EN) S.L. Hazen, F.F. Hsu, K. Duffin e J.W. Heinecke, Molecular chlorine generated by the myeloperoxidase-hydrogen peroxide-chloride system of phagocytes converts low density lipoprotein cholesterol into a family of chlorinated sterols, in *The Journal of Biological Chemistry*, vol. 271, n. 38, 1996, pp. 23080–8, DOI:10.1074/jbc.271.38.23080, PMID 8798498.
31. ^ (EN) M.C. Vissers, A.C. Carr e A.L. Chapman, Comparison of human red cell lysis by hypochlorous and hypobromous acids: insights into the mechanism of lysis, in *The Biochemical Journal*, vol. 330, n. 1, 1998, pp. 131–8, DOI:10.1042/bj3300131, PMID 9461501.
32. ^ Salta a: a b (EN) M.C. Vissers, A. Stern, F. Kuypers, J. Van Den Berg e C.C. Winterbourn, Membrane changes associated with lysis of red blood cells by hypochlorous acid, in *Free Radical Biology & Medicine*, vol. 16, n. 6, 1994, pp. 703–12, DOI:10.1016/0891-5849(94)90185-6, PMID 8070673.
33. ^ (EN) C.C. Winterbourn, J.J. Van Den Berg, E. Roitman e F.A. Kuypers, Chlorohydrin formation from unsaturated fatty acids reacted with hypochlorous acid, in *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 296, n. 2, 1992, pp. 547–55, DOI:10.1016/0003-9861(92)90609-Z, PMID 1321589.
34. ^ Salta a: a b c (EN) J.M. Albrich e J.K. Hurst, Oxidative inactivation of Escherichia coli by hypochlorous acid. Rates and differentiation of respiratory from other reaction sites, in *FEBS Letters*, vol. 144,

*n. 1, 1982, pp. 157–61, DOI:[10.1016/0014-5793\(82\)80591-7](https://doi.org/10.1016/0014-5793(82)80591-7),*

*PMID 6286355.*

35. ^ *Salta a: a b c d* (EN) W.C. Barrette Jr, D.M. Hannum, W.D. Wheeler e J.K. Hurst, *General mechanism for the bacterial toxicity of hypochlorous acid: abolition of ATP production*, in *Biochemistry*, vol. 28, n. 23, 1989, pp. 9172–8, DOI:[10.1021/bi00449a032](https://doi.org/10.1021/bi00449a032), PMID 2557918.
36. ^ *Salta a: a b c* (EN) J. Jacangelo, V. Olivieri e K. Kawata, *Oxidation of sulphydryl groups by monochloramine*, in *Water Research*, vol. 21, n. 11, 1987, pp. 1339–1344, DOI:[10.1016/0043-1354\(87\)90007-8](https://doi.org/10.1016/0043-1354(87)90007-8).
37. ^ *Salta a: a b c d e* (EN) W.E. Knox, P.K. Stumpf, D.E. Green e V.H. Auerbach, *The Inhibition of Sulphydryl Enzymes as the Basis of the Bactericidal Action of Chlorine*, in *Journal of Bacteriology*, vol. 55, n. 4, 1948, pp. 451–8, DOI:[10.1128/JB.55.4.451-458.1948](https://doi.org/10.1128/JB.55.4.451-458.1948), PMID 16561477.
38. ^ (EN) M.C. Vissers e C.C. Winterbourn, *Oxidative damage to fibronectin. I. The effects of the neutrophil myeloperoxidase system and HOCl*, in *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 285, n. 1, 1991, pp. 53–9, DOI:[10.1016/0003-9861\(91\)90327-F](https://doi.org/10.1016/0003-9861(91)90327-F), PMID 1846732.
39. ^ *Salta a: a b c* (EN) C.C. Winterbourn, *Comparative reactivities of various biological compounds with myeloperoxidase-hydrogen peroxide-chloride, and similarity of the oxidant to hypochlorite*, in *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, vol. 840, n. 2, 1985, pp. 204–10, DOI:[10.1016/0304-4165\(85\)90120-5](https://doi.org/10.1016/0304-4165(85)90120-5), PMID 2986713.

40. ^ [Salta a: a b](#) (EN) W.E. Pereira, Y. Hoyano, R.E. Summons, V.A. Bacon e A.M. Duffield, [Chlorination studies. II. The reaction of aqueous hypochlorous acid with alpha-amino acids and dipeptides](#), in *Biochimica et Biophysica Acta*, vol. 313, n. 1, 1973, pp. 170–80, [DOI:10.1016/0304-4165\(73\)90198-0](#), [PMID 4745674](#).
41. ^ (EN) Dychdala, G.R., [Chlorine and chlorine compounds](#), in *Disinfection, Sterilization and Preservation*, Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 131–151, [ISBN 0-683-30740-1](#).
42. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) S.M. McKenna e K.J. Davies, [The inhibition of bacterial growth by hypochlorous acid. Possible role in the bactericidal activity of phagocytes](#), in *The Biochemical Journal*, vol. 254, n. 3, 1988, pp. 685–92, [DOI:10.1042/bj2540685](#), [PMID 2848494](#).
43. ^ (EN) S.L. Hazen, A. D'Avignon, M.M. Anderson, F.F. Hsu e J.W. Heinecke, [Human neutrophils employ the myeloperoxidase-hydrogen peroxide-chloride system to oxidize alpha-amino acids to a family of reactive aldehydes. Mechanistic studies identifying labile intermediates along the reaction pathway](#), in *The Journal of Biological Chemistry*, vol. 273, n. 9, 1998, pp. 4997–5005, [DOI:10.1074/jbc.273.9.4997](#), [PMID 9478947](#).
44. ^ [Salta a: a b c d e](#) (EN) W.A. Prütz, [Hypochlorous acid interactions with thiols, nucleotides, DNA, and other biological substrates](#), in *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 332, n. 1, 1996, pp. 110–20, [DOI:10.1006/abbi.1996.0322](#), [PMID 8806715](#).
45. ^ (EN) R.M. Rakita, B.R. Michel e H. Rosen, [Differential inactivation of \*Escherichia coli\* membrane dehydrogenases by a myeloperoxidase-mediated antimicrobial system](#), in *Biochemistry*,

vol. 29, n. 4, 1990, pp. 1075–80, [DOI:10.1021/bi00456a033](#),  
[PMID 1692736](#).

46. ^ [Salta a: a b](#) (EN) R.M. Rakita, B.R. Michel e H. Rosen, *Myeloperoxidase-mediated inhibition of microbial respiration: damage to Escherichia coli ubiquinol oxidase*, in *Biochemistry*, vol. 28, n. 7, 1989, pp. 3031–6, [DOI:10.1021/bi00433a044](#), [PMID 2545243](#).
47. ^ (EN) Rosen, H. e S.J. Klebanoff, *Oxidation of microbial iron-sulfur centers by the myeloperoxidase-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-halide antimicrobial system*, in *Infect. Immun.*, vol. 47, n. 3, 1985, pp. 613–618, [DOI:10.1128/IAI.47.3.613-618.1985](#), [PMID 2982737](#).
48. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) H. Rosen, R. M. Rakita, A. M. Waltersdorph e S.J. Klebanoff, *Myeloperoxidase-mediated damage to the succinate oxidase system of Escherichia coli*, in *J. Biol. Chem.*, vol. 242, 1987, pp. 15004–15010, [DOI:10.1016/S0021-9258\(18\)48129-X](#).
49. ^ (EN) J.A. Chesney, J.W. Eaton e J.R. Mahoney Jr, *Bacterial glutathione: a sacrificial defense against chlorine compounds*, in *Journal of Bacteriology*, vol. 178, n. 7, 1996, pp. 2131–5, [DOI:10.1128/jb.178.7.2131-2135.1996](#), [PMID 8606194](#).
50. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) J.C. Morris, *The acid ionization constant of HClO from 5 to 35 °*, in *J. Phys. Chem.*, vol. 70, n. 12, 1966, pp. 3798–3805, [DOI:10.1021/j100884a007](#).
51. ^ [Salta a: a b](#) (EN) G.A. McFeters e A.K. Camper, *Enumeration of indicator bacteria exposed to chlorine*, in *Advances in Applied Microbiology*, vol. 29, 1983, pp. 177–93, [DOI:10.1016/S0065-2164\(08\)70357-5](#), [ISBN 978-01-20-02629-6](#),

[PMID 6650262.](#)

52. ^ [Salta a: a b c](#) (EN) W.C. Barrette Jr, J.M. Albrich e J.K. Hurst, [Hypochlorous acid-promoted loss of metabolic energy in Escherichia coli](#), in [Infection and Immunity](#), vol. 55, n. 10, 1987, pp. 2518–25, [DOI:10.1128/IAI.55.10.2518-2525.1987](#), [PMID 2820883](#).
53. ^ (EN) A.K. Camper e G.A. McFeters, [Chlorine injury and the enumeration of waterborne coliform bacteria](#), in [Applied and Environmental Microbiology](#), vol. 37, n. 3, 1979, pp. 633–41, [DOI:10.1128/AEM.37.3.633-641.1979](#), [PMID 378130](#).
54. ^ (EN) C. Venkobachar, L. Iyengar e A. Prabhakararao, [Mechanism of disinfection](#)☆, in [Water Research](#), vol. 9, 1975, pp. 119–124, [DOI:10.1016/0043-1354\(75\)90160-8](#).
55. ^ (EN) J.K. Hurst, W.C. Barrette Jr, B.R. Michel e H. Rosen, [Hypochlorous acid and myeloperoxidase-catalyzed oxidation of iron-sulfur clusters in bacterial respiratory dehydrogenases](#), in [European Journal of Biochemistry](#), vol. 202, n. 3, 1991, pp. 1275–82, [DOI:10.1111/j.1432-1033.1991.tb16500.x](#), [PMID 1662610](#).
56. ^ (EN) H. Rosen e S.J. Klebanoff, [Oxidation of Escherichia coli iron centers by the myeloperoxidase-mediated microbicidal system](#), in [The Journal of Biological Chemistry](#), vol. 257, n. 22, 1982, pp. 13731–35, [DOI:10.1016/S0021-9258\(18\)33509-9](#), [PMID 6292201](#).
57. ^ (EN) H. Rosen, J. Orman, R.M. Rakita, B.R. Michel e D.R. Vandevanter, [Loss of DNA-membrane interactions and cessation of DNA synthesis in myeloperoxidase-treated Escherichia coli](#), in

*Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 87, n. 24, 1990, pp. 10048–52,  
[DOI:10.1073/pnas.87.24.10048](https://doi.org/10.1073/pnas.87.24.10048), [PMID 2175901](#).

58. <sup>▲</sup> (EN) H. Rosen, B.R. Michel, D.R. Vandevanter e J.P. Hughes, [\*Differential effects of myeloperoxidase-derived oxidants on Escherichia coli DNA replication\*](#), in *Infection and Immunity*, vol. 66, n. 6, 1998, pp. 2655–9, [DOI:10.1128/IAI.66.6.2655-2659.1998](https://doi.org/10.1128/IAI.66.6.2655-2659.1998), [PMID 9596730](#).
59. <sup>▲</sup> (EN) J. Winter, M. Ilbert, P.C.F. Graf, D. Özcelik e U. Jakob, [\*Bleach Activates a Redox-Regulated Chaperone by Oxidative Protein Unfolding\*](#), in *Cell*, vol. 135, n. 4, 2008, pp. 691–701, [DOI:10.1016/j.cell.2008.09.024](https://doi.org/10.1016/j.cell.2008.09.024), [PMID 19013278](#).
60. <sup>▲</sup> (EN) Franco Migliarina e Sergio Ferro, [\*A Modern Approach to Disinfection, as Old as the Evolution of Vertebrates\*](#), in *Healthcare*, vol. 2, n. 4, dicembre 2014, pp. 516–526, [DOI:10.3390/healthcare2040516](https://doi.org/10.3390/healthcare2040516), [PMID 27429291](#).
61. <sup>▲</sup> (EN) L. Wang, M. Bassiri, R. Najafi, K. Najafi, J. Yang, B. Khosrovi, W. Hwong, E. Barati, B. Belisle, C. Celeri e M.C. Robson, [\*Hypochlorous Acid as a Potential Wound Care Agent\*](#), in *Journal of Burns and Wounds*, vol. 6, 11 aprile 2007, pp. e5, [ISSN 1554-0766 \(WC · ACNP\)](#), [PMID 17492050](#).
62. <sup>▲</sup> (EN) D.W. Stroman, K. Mintun, A.B. Epstein, C.M. Brimer, C.R. Patel, J.D. Branch e K. Najafi-Tagol, [\*Reduction in bacterial load using hypochlorous acid hygiene solution on ocular skin\*](#), in *Clinical Ophthalmology*, vol. 11, 2017, pp. 707–714, [DOI:10.2147/OPTH.S132851](https://doi.org/10.2147/OPTH.S132851), [PMID 28458509](#).
63. <sup>▲</sup> (EN) [\*In situ generation: Active substances vs biocidal products\*](#), su [hse.gov.uk](http://hse.gov.uk). URL consultato il 12 luglio 2021.

## Voci correlate[modifica | modifica wikitesto]

- [Acido cloroso](#)
- [Acido ipobromoso](#)
- [Acido ipofluoroso](#)
- [Acido ipoiodoso](#)
- [Cloro](#)

## Altri progetti[modifica | modifica wikitesto]

-  [Wikimedia Commons](#) contiene immagini o altri file su [acido ipocloroso](#)

<a href="#">V · D · M</a>	
 <a href="#">Acidi inorganici</a>	
<a href="#">Controllo di autorità</a>	<a href="#">GND (DE) 4405010-0 · NDL</a> <a href="#">(EN, JA) 001107859</a>

 [Portale Chimica](#): il portale della scienza della composizione, delle proprietà e delle trasformazioni della materia