



# Curriculum vitae

Apellido: RUBINSTEIN GUICHON

Nombre: MARA ROXANA



## EXPERTICIA EN CYT

Resumen:

Para mi doctorado analicé los mecanismos neuroinmunoendocrinos que participan en la alteración de la respuesta inmune en el estado diabético y la influencia del estrés en dos cepas de ratones, BALB/c y C57BL/6. Utilizando un modelo de diabetes y un modelo de estrés, evalué la evolución de la diabetes y la respuesta inmune. La hiperglucemia es el principal factor que contribuye en el desarrollo de las complicaciones de la diabetes. Por esto, investigamos la participación de la hiperglucemia y los posibles mecanismos involucrados. Luego, realice mi postdoctorado en el laboratorio de la Dra. Yiping Han en USA estudiando el rol de *Fusobacterium nucleatum* (Fn) en el cáncer de colon (CRC). Encontramos que Fn puede invadir y estimular el crecimiento de células CRC a través de su adhesina FAdA. Tengo experiencia en cultivos primarios y de líneas celulares, distintos modelos y manejo de animales de laboratorio, biología molecular (extracción de ADN y ARN, PCR, clonado, transfección), Western Blot, Citometría de flujo, entre otras. Tengo experiencia en el análisis estadístico de datos.

Áreas de Actuación y Líneas de Investigación:

**3.1 - Medicina Básica**

**3.1.11 - Otras Medicina Básica**

Diabetes, inmunidad

Palabras clave **Diabetes, Inmunidad, Microbiota**

Palabras clave **Diabetes, Immunity, Microbiota**

## FORMACION

### ■ FORMACION ACADEMICA - Nivel Universitario de Posgrado/Doctorado:

Situación del **Completo**

Fecha inicio: **08-2007**

Fecha egreso: **03-2012**

Denominación de la **Doctorado de la Universidad de Buenos Aires área Ciencias Biológicas**

Título: **Doctora de la Universidad de Buenos Aires área Cs Biológicas**

Número de **Res698-06**

Instituciones otorgantes del título:

**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA)**

Título de la tesis: **Influencia del condicionamiento genético y del estrés en la desregulación de la respuesta inmune en el estado diabético. Participación del estrés oxidativo**

Porcentaje de avance de la

Apellido del director/tutor: **Wald**

Nombre del director/tutor: **Miriam Ruth**

Institución del director/tutor:

**CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLOGICOS Y BOTANICOS (CEFYO) ; (CONICET - UBA)**

Apellido del codirector/cotutor: **Genaro**

Nombre del codirector/cotutor: **Ana Maria**

Institución del codirector/cotutor:

**CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLOGICOS Y BOTANICOS (CEFYO) ; (CONICET - UBA)**

¿Realizó su posgrado con una **Si**

Institución:

**CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Área de **Medicina Básica**

Sub-área de **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Neuroinmunoendocrinología**

Información



■ **FORMACION ACADEMICA - Nivel Universitario de Grado:**

Situación del **Completo**  
Fecha inicio: **03-2001** Fecha egreso: **03-2007**  
Denominación de la carrera: **Licenciatura Ciencias. Biológicas**  
Obtención de título intermedio: **No**  
Denominación del título  
Título: **Licenciada Ciencias Biológicas**  
Instituciones otorgantes del título:  
**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA)**  
Título de la tesina: **Respuesta Inmune en la** % de avance de la  
Apellido del director/tutor: **Wald**  
Nombre del director/tutor: **Miriam Ruth**  
Área de conocimiento: **Medicina Básica**  
Sub-área de **Otras Medicina Básica**  
Especialidad: **Inmunoendocrinología**  
Información

■ **FORMACION ACADEMICA - Nivel medio:**

Situación del **Completo** Formación **No**  
Fecha inicio: **03-1995** Fecha egreso: **11-1999**  
Título: **Bachiller trilingüe con orientación en Ciencias Naturales,**  
Institución:  
**NATAN GESANG**  
Información adicional:

■ **FORMACION ACADEMICA - Nivel básico:**

Situación del **Completo**  
Fecha inicio: **03-1988** Fecha egreso: **12-1994**  
Institución:  
**NATAN GESANG**  
Información adicional:

■ **FORMACION COMPLEMENTARIA - Posdoctorado:**

Fecha inicio: **01/06/2014** Fecha **01/08/2016**  
Título del trabajo o proyecto de **Fusobacterium nucleatum interactions with the host**  
Apellido del investigador **Han**  
Nombre del investigador **Yiping**  
Apellido del investigador co-  
Nombre del investigador co-  
Institución en que realiza o realizó el curso:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
¿Realizó su posgrado con una **No**  
Institucion:  
Área de **Medicina Básica**  
Sub-área de **Otras Medicina Básica**  
Especialidad: **Microbiología-cancer-inmunología**  
Información



**El laboratorio donde estaba realizando mi postdoctorado se mudo de CWRU a Columbia University en el 2014. Yo continue realizando mis estudios en esa universidad**

Fecha inicio: **01/06/2012** Fecha **31/05/2014**  
 Título del trabajo o proyecto de **Studying Fusobacterium nucleatum with the host**  
 Apellido del investigador **Han**  
 Nombre del investigador **Yiping**  
 Apellido del investigador co-  
 Nombre del investigador co-  
 Institución en que realiza o realizó el curso:  
**CASE WESTERN RESERVE UNIVERSITY (CWRU)**  
 ¿Realizó su posgrado con una **No**  
 Institucion:  
 Área de **Medicina Básica**  
 Sub-área de **Otras Medicina Básica**  
 Especialidad: **Microbiología-cancer-inmunología**  
 Información

■ **FORMACION COMPLEMENTARIA - Cursos de posgrado y/o capacit. extracurriculares:**

Situación del **Completo**  
 Fecha inicio: **05/10/2020** Fecha **14/10/2020**  
 Tipo de curso:  
 Denominación del **Introducción al análisis de datos con R**  
 Carga **Hasta 24 horas** Tipo de certificación **Certificado de aprobación**  
 Institución en que realiza o realizó el curso:  
**ASOCIACIÓN ARGENTINA DE BIOINFORMÁTICA Y BIOLOGÍA COMPU**  
 Área de **Matemáticas**  
 Sub-área de **Estadística y Probabilidad**  
 Especialidad: **Analisis de datos Con R**  
 Información

Situación del **Completo**  
 Fecha inicio: **23/09/2020** Fecha **25/09/2020**  
 Tipo de curso:  
 Denominación del **Sizing Mouse Colonies: A Beginner's Guide**  
 Carga **Hasta 24 horas** Tipo de certificación **Certificado de asistencia**  
 Institución en que realiza o realizó el curso:  
**THE JACKSON LABORATORY**  
 Área de **Ciencias Veterinarias**  
 Sub-área de **Otras Ciencias Veterinarias**  
 Especialidad: **Bioterio**  
 Información

**Curso online dictado por Jackson Laboratory sobre colonias de ratones**

Situación del **Completo**  
 Fecha inicio: **20/09/2020** Fecha **22/09/2020**  
 Tipo de curso:  
 Denominación del **Reproductive Biology of the Laboratory Mouse**  
 Carga **Hasta 24 horas** Tipo de certificación **Certificado de asistencia**



Institución en que realiza o realizó el curso:

**THE JACKSON LABORATORY**

Área de **Ciencias Veterinarias**

Sub-área de **Otras Ciencias Veterinarias**

Especialidad: **Bioterio**

Información

**Curso online dictado por Jackson Laboratory sobre reproducción en ratones**

Situación del **Completo**

Fecha inicio: **15/09/2020**

Fecha

**17/09/2020**

Tipo de curso:

Denominación del **Beginner's Guide to Inbred, Outbred, Hybrid, Mutant, and Transgenic Mice**

Carga **Hasta 24 horas**

Tipo de certificación

**Certificado de asistencia**

Institución en que realiza o realizó el curso:

**THE JACKSON LABORATORY**

Área de **Ciencias Veterinarias**

Sub-área de **Otras Ciencias Veterinarias**

Especialidad: **Bioterio**

Información

**Curso online dictado por Jackson Laboratory sobre modelos y cepas en ratones**

Situación del **Completo**

Fecha inicio: **10/05/2020**

Fecha

**14/07/2020**

Tipo de curso:

Denominación del **The Data Science Course : Complete Data Science Bootcamp**

Carga **Entre 25 Y 50 horas**

Tipo de certificación

**Certificado de aprobación**

Institución en que realiza o realizó el curso:

**UDEMY**

Área de **Ciencias de la Computación e Información**

Sub-área de **Otras Ciencias de la Computación e Información**

Especialidad: **Ciencia de datos**

Información

**Curso online dictado a través de la plataforma Udeemy sobre análisis de datos y machine learning utilizando Python.**

Situación del **Completo**

Fecha inicio: **23/08/2010**

Fecha

**06/09/2010**

Tipo de curso:

Denominación del **Neuroendocrinología molecular**

Carga **Entre 101 Y 200 horas**

Tipo de certificación

**Certificado de aprobación**

Institución en que realiza o realizó el curso:

**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Área de **Medicina Básica**

Sub-área de **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Inmunoendocrinología**

Información

Situación del **Completo**

Fecha inicio: **04/08/2009**

Fecha

**14/12/2009**

Tipo de curso:

Denominación del **Metodología de radioisótopos para graduados del área de la biomedicina**



---

Carga	<b>Entre 201 Y 359 horas</b>	Tipo de certificación	<b>Certificado de aprobación</b>
-------	------------------------------	-----------------------	----------------------------------

Institución en que realiza o realizó el curso:  
**FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Área de **Ciencias Físicas**

Sub-área de **Física Atómica, Molecular y Química (física de átomos y moléculas)**

Especialidad: **Radioisotopos**

Información

---

Situación del	<b>Completo</b>		
---------------	-----------------	--	--

Fecha inicio: **06/06/2008** Fecha **14/06/2008**

Tipo de curso:

Denominación del **Modelos de análisis de la varianza de dos factores. Manejo de programas**

Carga	<b>Entre 25 Y 50 horas</b>	Tipo de certificación	<b>Certificado de aprobación</b>
-------	----------------------------	-----------------------	----------------------------------

Institución en que realiza o realizó el curso:  
**FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Área de **Matemáticas**

Sub-área de **Estadística y Probabilidad**

Especialidad: **Estadística**

Información

---

Situación del	<b>Completo</b>		
---------------	-----------------	--	--

Fecha inicio: **09/04/2008** Fecha **04/06/2008**

Tipo de curso:

Denominación del **Bioestadística con manejo de programas**

Carga	<b>Entre 51 Y 100 horas</b>	Tipo de certificación	<b>Certificado de aprobación</b>
-------	-----------------------------	-----------------------	----------------------------------

Institución en que realiza o realizó el curso:  
**FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Área de **Matemáticas**

Sub-área de **Estadística y Probabilidad**

Especialidad: **Estadística**

Información

---

Situación del	<b>Completo</b>		
---------------	-----------------	--	--

Fecha inicio: **13/10/2007** Fecha **09/11/2007**

Tipo de curso:

Denominación del **Tópicos de Biología Celular Avanzada**

Carga	<b>Entre 101 Y 200 horas</b>	Tipo de certificación	<b>Certificado de aprobación</b>
-------	------------------------------	-----------------------	----------------------------------

Institución en que realiza o realizó el curso:  
**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Área de **Ciencias Biológicas**

Sub-área de **Biología Celular, Microbiología**

Especialidad: **Biología Celular**

Información

---

Situación del	<b>Completo</b>		
---------------	-----------------	--	--

Fecha inicio: **02/07/2007** Fecha **17/09/2007**

Tipo de curso:

Denominación del **Citoquinas y Moléculas de Adhesión en Procesos Inflamatorios y de**

---



Carga **Entre 51 Y 100 horas** Tipo de certificación **Certificado de aprobación**  
 Institución en que realiza o realizó el curso:  
**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**  
 Área de **Medicina Básica**  
 Sub-área de **Inmunología**  
 Especialidad: **Inmunología**  
 Información

■ **FORMACION COMPLEMENTARIA - Idiomas:**

Idioma: **Inglés**  
 Nivel de dominio del **Avanzado**  
 Certificado/s obtenido/s:  
 Institución emisora del Año de obtención del  
 Información

**CARGOS**

■ **DOCENCIA - Nivel superior universitario y/o posgrado:**

Fecha inicio: **11-2010** Hasta: **06-2012**  
 Institución:  
**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES / FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA**  
 Cargo: **Jefe de trabajos prácticos** Tipo de honorarios: **Rentado**  
 Dedicación: **Simple** Dedicación horaria **De 0 hasta 19 horas**  
 Condición: **Interino**  
 Nivel  
**Universitario de grado**  
 Actividades

Actividad	Profesor responsable
<b>Metodología de Radioisotopos</b>	<b>Elena Rivera</b>
<b>Radiofarmacia</b>	<b>Elena Rivera</b>

Fecha inicio: **03-2010** Hasta: **10-2010**  
 Institución:  
**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES / FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA**  
 Cargo: **Ayudante docente** Tipo de honorarios: **Ad Honorem**  
 Dedicación: **Simple** Dedicación horaria **De 0 hasta 19 horas**  
 Condición: **Interino**  
 Nivel  
**Universitario de grado**  
 Actividades

Actividad	Profesor responsable
<b>Metodología de Radioisotopos</b>	<b>Elena Rivera</b>
<b>Radiofarmacia para Técnicos en Medicina Nuclear</b>	<b>Elena Rivera</b>



■ **CARGOS EN ORGANISMOS CIENTIFICO-TECNOLOGICOS:**

Fecha inicio: **05-2019** Fin:  
Carrera: **Carrera de investigador científico y tecnológico (CONICET)**  
Categoría: **Investigador asistente**  
Otro cargo:  
Institución:  
**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS (BIOMED) ; (CONICET - UCA)**

Fecha inicio: **08-2016** Fin: **04-2019**  
Carrera: **Otra**  
Categoría: **Otra**  
Otro cargo: **Associate Research Scientist**  
Institución:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**

■ **OTROS CARGOS:**

Fecha inicio: **01/07/2004** Fin: **31/03/2007**  
Cargo: **Pasante**  
Categoría: **Estudiante** Dedicación horaria **De 0 hasta 19 horas**  
Institución:  
**CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS / OFICINA DE COORDINACION ADMINISTRATIVA HOUSSAY / CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLOGICOS Y BOTANICOS || UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES / FACULTAD DE MEDICINA / CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLOGICOS Y BOTANICOS**

**ANTECEDENTES**

■ **FORMACION DE RRHH EN CYT - Tesistas:**

Año desde: **2022** Año **2023**  
Nombre/s: **Laura Sofia** Apellido/s: **Wydra**  
Institución otorgante del título:  
**FACULTAD DE INGENIERIA Y CS.EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD FAVALORO**  
Tipo de trabajo **Tesina o trabajo final de Grado** Calificación obtenida:  
Función **Director o tutor**

Año desde: **2021** Año **2022**  
Nombre/s: **Santiago** Apellido/s: **Buompadre**  
Institución otorgante del título:  
**FACULTAD DE MEDICINA ; UNIVERSIDAD FAVALORO**  
Tipo de trabajo **Trabajo final, proyecto, obra o tesis de** Calificación obtenida: **10**  
Función **Co-director o co-tutor**

Año desde: **2010** Año **2011**  
Nombre/s: **Romina Mariel** Apellido/s: **Albarracin**  
Institución otorgante del título:  
**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**  
Tipo de trabajo **Tesina o trabajo final de Grado** Calificación obtenida: **10 (diez)**  
Función **Co-director o co-tutor**





■ **FORMACION DE RRHH EN CYT - Pasantes de I+D y/o formación académica :**

Año desde: **2016** Año **2017**  
Nombre/s: **Evan** Apellido/s: **Hale**  
Institución de trabajo:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Tipo de tareas: **Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Interacciones de FadA con proteínas de Fusobacterium nucleatum**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Co-director o co-tutor**

---

Año desde: **2016** Año **2017**  
Nombre/s: **Rebecca** Apellido/s: **Guellman**  
Institución de trabajo:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Tipo de tareas: **Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Expresión de Annexina A1 en tumores de ratones de la cepa Apc min/+**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Co-director o co-tutor**

---

Año desde: **2016** Año **2017**  
Nombre/s: **Yu** Apellido/s: **Wang**  
Institución de trabajo:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Tipo de tareas: **Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Characterization of Fusobacterium nucleatum adhesin FadA**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de posgrado/especialización**  
Función **Co-director o co-tutor**

---

Año desde: **2015** Año **2015**  
Nombre/s: **Jay** Apellido/s: **Dainty**  
Institución de trabajo:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Tipo de tareas: **Tareas de investigación y desarrollo**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Expresión de FadA en Fusobacterium nucleatum 12230 en distintas**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Co-director o co-tutor**

---



---

Año desde: **2015** Año **2016**  
Nombre/s: **Ian** Apellido/s: **Cohn**  
Institución de trabajo:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Tipo de tareas: **Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Expresión de FadA en mutantes de Fusobacterium nucleatum ATCC**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Co-director o co-tutor**

---

Año desde: **2013** Año **2014**  
Nombre/s: **Meghan** Apellido/s: **Stang**  
Institución de trabajo:  
**CASE WESTERN RESERVE UNIVERSITY (CWRU)**  
Tipo de tareas: **Tareas de investigación y desarrollo**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Identificación de las distintas subespecies de Fusobacterium**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Director o tutor**

---

Año desde: **2012** Año **2012**  
Nombre/s: **Yongmi** Apellido/s: **Shin**  
Institución de trabajo:  
**CASE WESTERN RESERVE UNIVERSITY (CWRU)**  
Tipo de tareas: **Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y**  
Ámbito institucional:  
Tema del plan de trabajo: **Desarrollo de un Elisa para la medición de anticuerpos anti FadA**  
Nivel educativo del pasante: **Universitario de grado**  
Función **Co-director o co-tutor**

---

■ **FINANCIAMIENTO CYT - Proyectos I+D:**

Tipo de actividad de **Investigación básica**  
Denominación del proyecto:  
**EFFECTO DEL ESTRÉS Y LA MICROBIOTA SOBRE EL DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA DIABETES**  
Tipo de **PICT-2020**  
Código de **PICT-2020-SERIEA-01364**  
Fecha desde: **06-2022** Fecha hasta: **06-2024**  
Descripción del proyecto:

**La diabetes es un síndrome complejo que se caracteriza por una falta de control en el metabolismo de la glucosa. En particular, la diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células beta productoras de insulina en el páncreas. En los últimos años el número de pacientes diabéticos ha aumentado considerablemente a nivel mundial sugiriendo la participación de factores ambientales en el desarrollo de esta patología. La microbiota es el conjunto de microorganismos (comensales, simbióticos y patógenos) que encontramos en nuestro organismo. Se ha encontrado que la misma participa en múltiples funciones entre ellas la modulación del sistema inmune. Recientemente se encontró una relación entre diabetes y la microbiota, demostrándose una disminución en la diversidad microbiana previo al desarrollo de la enfermedad en niños susceptibles al desarrollo de esta patología. En los últimos años, ha tenido un significativo reconocimiento la participación de factores psicosociales en el desarrollo y la evolución de la diabetes. Resultados previos de nuestro laboratorio han demostrado que el estrés puede participar en la evolución de la diabetes. Asimismo, se ha encontrado que la microbiota participa en el correcto desarrollo del sistema nervioso y que el estrés puede alterar**



la microbiota. En función de estos antecedentes es posible postular que aquellos individuos susceptibles al desarrollo de diabetes sufrirán modificaciones en la microbiota que provocarán cambios en el sistema inmune promoviendo el desarrollo de la enfermedad. Asimismo, el estrés podría generar cambios aún más profundos en la microbiota y en el sistema inmune contribuyendo con la patología. De esta manera, el objetivo general es determinar la participación de la microbiota y el estrés sobre el desarrollo, instauración y evolución de la diabetes y a través de qué mecanismos estarían participando. Se determinará cuáles son los cambios producidos en la microbiota durante la diabetes y como impactan en el sistema inmune, el efecto del estrés sobre la microbiota y la diabetes y si el uso de probióticos o el tratamiento del estrés con antidepresivos de uso frecuente puede prevenir el desarrollo de la patología y si es posible mejorar la evolución de la diabetes a través de su uso.

Campo **Enfermedades no endémicas-Otros**

Área del conocimiento: **Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Psico-micro-inmuno-endocrinología**

Palabra **Diabetes Tipo 1, estrés, microbiota**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **900743.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA	No	Si	No	No	No	100
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS (BIOMED) ; (CONICET - UCA)	Si	No	No	No	No	

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
RUBINSTEIN GUICHON	MARA ROXANA	27190388048	Director

Fecha de inicio de participación en el

**06-2022**

Fecha fin: **06-2024**

Función desempeñada: **Director**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**EFFECTO DEL ESTRÉS Y LA MICROBIOTA SOBRE EL DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA DIABETES**

Tipo de **Proyecto de investigación científica y tecnológica de la UCA para el período 2022-2024**

Código de **800 202103 00022 CT**

Fecha desde: **05-2022**

Fecha hasta: **05-2024**

Descripción del proyecto:

La diabetes es un síndrome complejo que se caracteriza por una falta de control en el metabolismo de la glucosa. En particular, la diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células beta productoras de insulina en el páncreas. En los últimos años el número de pacientes diabéticos ha aumentado considerablemente a nivel mundial sugiriendo la participación de factores ambientales en el desarrollo de esta patología. La microbiota es el conjunto de microorganismos (comensales, simbióticos y patógenos) que encontramos en nuestro organismo. Se ha encontrado que la misma participa en múltiples funciones entre ellas la modulación del sistema inmune. Recientemente se encontró una relación entre diabetes y la microbiota, demostrándose una disminución en la diversidad microbiana previo al desarrollo de la enfermedad en niños susceptibles al desarrollo de esta patología. En los últimos años, ha tenido un significativo reconocimiento la participación de factores psicosociales en el desarrollo y la evolución de la diabetes. Resultados previos de nuestro laboratorio han demostrado que el estrés puede participar en la evolución de la diabetes. Asimismo, se ha encontrado que la microbiota participa en el correcto desarrollo del sistema nervioso y que el estrés puede alterar la microbiota. En función de estos antecedentes es posible postular que aquellos individuos susceptibles al desarrollo de diabetes sufrirán modificaciones en la microbiota que provocarán cambios en el sistema inmune promoviendo el desarrollo de la enfermedad. Asimismo, el estrés podría generar cambios aún más profundos en la microbiota y en el sistema inmune contribuyendo con la patología. De esta manera, el objetivo general es determinar la participación de la microbiota y el estrés sobre el desarrollo, instauración y evolución de la diabetes y a través de qué mecanismos estarían participando. Se determinará cuáles son los cambios producidos en la microbiota durante la diabetes y como impactan en el sistema inmune, el efecto del estrés sobre la microbiota y la diabetes y si el uso de probióticos o el



tratamiento del estrés con antidepresivos de uso frecuente puede prevenir el desarrollo de la patología y si es posible mejorar la evolución de la diabetes a través de su uso.

Campo **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas**

Área del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**

Especialidad: **Psico-micro-inmuno-endocrinología**

Palabra **Diabetes Tipo 1, Estrés, Microbiota**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **300000.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS (BIOMED) (CONICET - UCA)	Si	No	No	No	No	
FUNDACIÓN UNIVERSIDAD CATÓLICA ARGENTINA	No	Si	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
RUBINSTEIN GUICHON	MARA ROXANA	27190388048	Director

Fecha de inicio de participación en el

**05-2022**

Fecha fin: **05-2024**

Función desempeñada: **Director**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**Interrelación obesidad-estrés. Alteraciones de mediadores neuroinmunoendocrinos. Marcadores periféricos de susceptibilidad a los efectos deletéreos de ambas condiciones e importancia de la programación fetal**

Tipo de

Código de **PIP 2015-2017**

**11220150100163**

Fecha desde: **06-2017**

Fecha hasta: **05-2020**

Descripción del proyecto:

En la actualidad, se considera al sistema nervioso, al sistema endocrino y al sistema inmune como parte de un conjunto integrado de respuesta. Recientemente existen evidencias que señalan que la flora intestinal contribuye fisiológicamente a la regulación de la homeostasis de energía en el individuo. Entre los factores que alteran esta red de interacciones se encuentra el estrés, de fundamental trascendencia en los tiempos actuales dado que ha dejado de ser un factor ocasional para convertirse en un malestar permanente. El estrés se define generalmente como un desafío -real o aparente- a la homeostasis. Otro de los factores externos capaces de alterar esta red son los trastornos de la alimentación. El sobrepeso y la obesidad se han transformado en las últimas décadas en un serio problema de salud mundial en continuo crecimiento. La obesidad guarda estrecha relación con el estrés. Ha sido documentada la existencia de una interrelación entre el estrés, los trastornos alimentarios y la desregulación metabólica (Hemmingsson, 2014). Por otra parte, muchas veces las personas obesas presentan una mayor incidencia de trastornos conductuales típicamente asociados a la exposición a estrés, como la depresión y ansiedad. De hecho, las evidencias experimentales han llevado a sugerir la existencia de un síndrome que relaciona el metabolismo con los estados de ánimo ("metabolic-mood syndrome") (Mansur y col., 2015). Recientemente se ha encontrado una asociación entre obesidad y la función cognitiva e inclusive se la ha señalado como un factor de riesgo para el desarrollo de demencias, tales como el Alzheimer (Anstey y col., 2011). Por otra parte, se ha sugerido que la exposición a un ambiente intrauterino adverso puede resultar en efectos nocivos para la progenie. Así, se ha sugerido que la exposición a estrés prenatal causa cambios estables en los sistemas de respuesta al estrés, tanto centrales como periféricos y puede aumentar la vulnerabilidad a subsecuentes exposiciones a situaciones estresantes en la adultez (Maccari y col., 2003; Chung y col., 2005). Sin embargo no se han estudiado los mecanismos que participan en la interrelación entre el estrés prenatal y la obesidad. Dentro de este contexto el objetivo general de este proyecto es investigar si la exposición a estrés crónico y/o una dieta de alta energía, inducen cambios en los mediadores neuroinmunoendocrinos y en la composición de la flora bacteriana intestinal, que interactuando entre sí podrían contribuir al establecimiento de trastornos metabólicos, inmunes y cognitivos. Asimismo, indagar si la exposición a estrés durante la vida intrauterina induce alteraciones que se ven acompañadas a una mayor susceptibilidad a padecer trastornos metabólicos, inmunes o cognitivos al ser expuestos a una dieta de alta energía.

Campo

**Salud humana**



Área del conocimiento: **Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **Psiconeuroinmunoendocrinología**

Palabra **OBESIDAD, ESTRES, MEDIADORES NEUROIMMUNOENDOCRINOS**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **585000.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS (BIOMED) (CONICET - UCA)	Si	No	No	No	No	
CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)	No	No	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
GENARO	ANA MARIA	27127145003	Director
WALD	MIRIAM RUTH	27132125436	Co-director

Fecha de inicio de participación en el **06-2017**

Fecha fin: **05-2020**

Función desempeñada: **Investigador**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**Interrelación obesidad-estrés. Alteraciones de mediadores neuroinmunoendocrinos. Marcadores periféricos de susceptibilidad a los efectos deletéreos de ambas condiciones e importancia de la programación fetal**

Tipo de

Código de **PIP 2015-2017**

**11220150100163**

Fecha desde: **06-2017**

Fecha hasta: **03-2022**

Descripción del proyecto:

**En la actualidad, se considera al sistema nervioso, al sistema endocrino y al sistema inmune como parte de un conjunto integrado de respuesta. Recientemente existen evidencias que señalan que la flora intestinal contribuye fisiológicamente a la regulación de la homeostasis de energía en el individuo. Entre los factores que alteran esta red de interacciones se encuentra el estrés, de fundamental trascendencia en los tiempos actuales dado que ha dejado de ser un factor ocasional para convertirse en un malestar permanente. El estrés se define generalmente como un desafío -real o aparente- a la homeostasis. Otro de los factores externos capaces de alterar esta red son los trastornos de la alimentación. El sobrepeso y la obesidad se han transformado en las últimas décadas en un serio problema de salud mundial en continuo crecimiento. La obesidad guarda estrecha relación con el estrés. Ha sido documentada la existencia de una interrelación entre el estrés, los trastornos alimentarios y la desregulación metabólica (Hemmingsson, 2014). Por otra parte, muchas veces las personas obesas presentan una mayor incidencia de trastornos conductuales típicamente asociados a la exposición a estrés, como la depresión y ansiedad. De hecho, las evidencias experimentales han llevado a sugerir la existencia de un síndrome que relaciona el metabolismo con los estados de ánimo ("metabolic-mood syndrome") (Mansur y col., 2015) Recientemente se ha encontrado una asociación entre obesidad y la función cognitiva e inclusive se la ha señalado como un factor de riesgo para el desarrollo de demencias, tales como el Alzheimer (Anstey y col, 2011). Por otra parte, se ha sugerido que la exposición a un ambiente intrauterino adverso puede resultar en efectos nocivos para la progenie. Así, se ha sugerido que la exposición a estrés prenatal causa cambios estables en los sistemas de respuesta al estrés, tanto centrales como periféricos y puede aumentar la vulnerabilidad a subsecuentes exposiciones a situaciones estresantes en la adultez (Maccari y col., 2003; Chung y col., 2005). Sin embargo no se han estudiado los mecanismos que participan en la interrelación entre el estrés prenatal y la obesidad. Dentro de este contexto el objetivo general de este proyecto es investigar si la exposición a estrés crónico y/o una dieta de alta energía, inducen cambios en los mediadores neuroinmunoendocrinos y en la composición de la flora bacteriana intestinal, que interactuando entre sí podrían contribuir al establecimiento de trastornos metabólicos, inmunes y cognitivos. Asimismo, indagar si la exposición a estrés durante la vida intrauterina induce alteraciones que se acompañan a una mayor susceptibilidad a padecer trastornos metabólicos, inmunes o cognitivos al ser expuestos a una dieta de alta energía.**

Campo **Salud humana**

Área del conocimiento: **Ciencias de la Salud**



Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**  
 Especialidad: **Psiconeuroinmunoendocrinología**  
 Palabra **OBESIDAD, ESTRES, MEDIADORES NEUROIMMUNOENDOCRINOS**  
 Moneda: **Pesos** Monto total: **585000.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMEDICAS (BIOMED) (CONICET - UCA)	Si	No	No	No	No	
CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)	No	No	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
GENARO	ANA MARIA	27127145003	Director
WALD	MIRIAM RUTH	27132125436	Co-director

Fecha de inicio de participación en el **07-2020** Fecha fin: **03-2022**

Función desempeñada: **Investigador**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**Mecanismos inmunológicos involucrados en la progresión de la hepatitis autoinmune tipo I**

Tipo de

Código de **20020100100780**

Fecha desde: **07-2011**

Fecha hasta: **07-2013**

Descripción del proyecto:

**La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad hepática severa, inflamatoria, de etiología no completamente conocida cuyo diagnóstico se basa en exclusión de causas virales, genéticas, tóxicas o metabólicas. Se caracteriza por un abundante infiltrado local linfo-plasmocitario acompañado de monocitos, y aumento de transaminasas, presencia de autoanticuerpos e hipergamaglobulinemia. Generalmente remite frente a tratamiento inmunosupresor. En continuidad con nuestros trabajos previos, nos proponemos profundizar el estudio de los mecanismos inmunopatogénicos que subyacen la progresión entre la inflamación y la fibrosis en HAI tipo I por medio del análisis del papel del estrés oxidativo mediante estudios en monocitos humanos, en células de Kupffer y macrófagos peritoneales de ratón utilizando un modelo animal de HAI mediada por células T, y en líneas celulares de monocitos y hepatocitos humanos. Identificar mecanismos específicos de HAI-I, o comunes a otras hepatopatías crónicas actualmente en estudio en nuestro laboratorio (esteatohepatitis no alcohólica). Considerar posibles nexos funcionales entre los compartimientos periférico (células mononucleares) y local (hígado) en pacientes, mediante estudios de expresión de citoquinas, quimioquinas, y/o sus respectivos receptores en subpoblaciones periféricas y ensayos funcionales en el modelo de hepatitis inducido por concanavalina A. Investigar las implicancias funcionales de las alteraciones observadas previamente tales como la distribución diferencial de subpoblaciones periféricas, y perfiles diferenciales de expresión local de transcriptos (IL-21 e IL-27). A tal fin utilizaremos diferentes estrategias experimentales: líneas de hepatocitos y monocitos humanos en cultivo e inhibición in vivo de IL-27 en el desarrollo del modelo experimental de HAI en ratón. Evaluar los parámetros inmunológicos selectos tanto en pacientes de diagnóstico como en la remisión bioquímica, en niños y adultos. Finalmente, utilizar el modelo experimental para investigar los posibles beneficios terapéuticos de la administración conjunta de antioxidantes y corticoides en el tratamiento de la HAI-I. Se utilizarán un conjunto de técnicas de biología celular (marcación de antígenos de superficie e intracitoplasmáticos y análisis por citometría de flujo, inmunohistoquímica, cultivo de líneas celulares) y moleculares (PCR en tiempo real y western blot) y análisis bioquímicos complementarios en suero de animales de experimentación.**

Campo **Salud humana**

Área del conocimiento: **Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Inmunología**

Palabra **HEPATITIS AUTOINMUNE, COMPORTAMIENTO LOCAL Y PREIFERICO, MECANISMOS DE**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **60000.00**



Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
FACULTAD DE MEDICINA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES	Si	Si	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
Alejandra Cherñasvsky			Director

Fecha de inicio de participación en el **07-2011** Fecha fin: **07-2013**

Función desempeñada: **Becario de I+D**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**La carga alostática y sus consecuencias fisiopatológicas. Mecanismos neuro-inmuno-endocrinos involucrados.**

Tipo de

Código de **112 200801 00281**

Fecha desde: **05-2009**

Fecha hasta: **05-2012**

Descripción del proyecto:

**Las respuestas fisiológicas activadas por el estrés tienen la doble característica de proteger y dañar al organismo. La homeostasis es la capacidad de lograr la estabilidad a través del cambio. La hiperactividad crónica de los sistemas de adaptación, tiene un efecto a largo plazo que se denomina carga alostática que puede evidenciarse en el sistema nervioso central, la conducta, el sistema cardiovascular, el sistema inmune y el metabolismo. Es posible postular que la carga alostática constituye un factor de vulnerabilidad para la instauración y evolución de patologías que involucran estos sistemas. Dentro de este contexto, el objetivo general de este proyecto es estudiar la correlación existente entre el estrés crónico, el desbalance metabólico, la desregulación del sistema inmune y los trastornos conductuales en la instauración de estados patológicos en modelos animales. A tal fin, se analizará el efecto del estrés crónico sobre los mediadores sistémicos clásicos de la respuesta alostática: glucocorticoides, catecolaminas y citoquinas y si produce cambios en el metabolismo lipídico y glucídico y/o alteraciones conductuales, morfológicas y neuroquímicas en estructuras asociadas al comportamiento. Es de interés evaluar si los animales estresados tienen una vulnerabilidad alterada para la inducción y evolución de distintas patologías. Se estudiará la susceptibilidad para el desarrollo de desórdenes metabólicos como la diabetes y la aterosclerosis. Se evaluarán alteraciones inmunológicas como una respuesta deficitaria ante un desafío antigénico, o agravamiento del shock séptico. Asimismo, se evaluará la vulnerabilidad de sufrir trastornos conductuales por inducción de psicosis o por una injuria como la radiación ionizante. Se utilizarán dos tipos de estresores, uno con un componente principalmente psicológico y otro principalmente físico aplicados a dos cepas de ratón caracterizadas por su diferencia conductual e inmunológica (BALB/c y C57Bl/6). Se espera obtener diversidad en las alteraciones inducidas por el estrés y la susceptibilidad a la inducción de los trastornos mencionados. Además, esperamos poder correlacionar la alteración de los mediadores biológicos clásicos del estrés con la inducción y evolución de las patologías en estudio a fin de establecer los mecanismos neuroinmunoendocrinos que participan. Consideramos que este novedoso abordaje nos permitirá conocer con mayor precisión nuevas formas de intervención terapéutica.**

Campo **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas**

Área del conocimiento: **Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad:

Palabra **ESTRÉS, RESPUESTA INMUNE, COMPORTAMIENTO, ENFERMEDADES NO ENDEMICAS**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **180000.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)	Si	Si	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
Ana M. Genaro			Director

Fecha de inicio de participación en el **05-2009** Fecha fin: **05-2012**



Función desempeñada: **Becario de I+D**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**Mecanismos neuroinmunes asociados a las alteraciones cognitivas inducidas por la exposición a estrés crónico**

Tipo de

Código de **M024**

Fecha desde: **08-2008**

Fecha hasta: **07-2011**

Descripción del proyecto:

**La inmunopsiquiatría es una incipiente rama de la medicina que estudia los mecanismos inmunológicos involucrados en la fisiopatología de los desórdenes psiquiátricos. A la hora de evaluar esta interacción las respuestas inmunológicas en el sistema nervioso central (SNC), especialmente aquellas con un importante componente inflamatorio, son consideradas como neurotóxicas. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que células T reactivas para autoantígenos del SNC son necesarias para la reparación post-injuria del tejido neural liberando neurotrofinas que estimulan la neurogénesis, sugiriéndose que tendrían un papel en el aprendizaje y la memoria. Cualquier condición que perturbe esta exquisita regulación afectaría la integridad del SNC y llevaría a la aparición de trastornos cognitivos. Entre los factores que pueden perturbar esta interacción entre el Sistema Inmune (SI) y el SNC se encuentra el estrés. El presente proyecto propone investigar el papel de clones linfocitarios autoinmunes en los fenómenos de plasticidad neuronal. Asimismo indagar si la alteración de la respuesta inmune inducida por la exposición a estrés crónico en distintas etapas del desarrollo conduce a alteraciones en la neurogénesis en el hipocampo resultando en trastornos cognitivos. Se propone asimismo evaluar la eficacia de una manipulación inmunológica para la reversión y/o prevención de estos trastornos**

Campo **Salud humana**

Área del conocimiento: **Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **PSICONEUROINMUNOLOGÍA**

Palabra **ALTERACIONES COGNITIVAS, RESPUESTA INMUNE, ESTRÉS CRÓNICO, ESTRÉS**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **36300.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA)	Si	Si	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
Ana M. Genaro			Director

Fecha de inicio de participación en el **08-2008**

Fecha fin: **07-2011**

Función desempeñada: **Becario de I+D**

Tipo de actividad de **Investigación básica**

Denominación del proyecto:

**Respuesta inmune en la diabetes. Efecto de la hiperglucemia y participación del estrés oxidativo.**

Tipo de

Código de

Fecha desde: **09-2004**

Fecha hasta: **09-2005**

Descripción del proyecto:

**El objetivo general de este proyecto es estudiar la participación de la hiperglucemia en la generación de una deficiente respuesta inmune, que podría explicar la predisposición que presentan los pacientes diabéticos a desarrollar infecciones. Se analizará la asociación entre el desarrollo de la hiperglucemia y la formación de productos de glicosilación (AGE) en comparación con la funcionalidad linfocitaria y el incremento del daño oxidativo. Se estudiará la funcionalidad linfocitaria in vitro a través del efecto que ejerce el incremento en la concentración de glucosa presente en el medio de cultivo o el agregado de AGE sobre la proliferación, apoptosis y/o necrosis de linfocitos T y B. Se evaluarán las señales intracelulares asociadas a la proliferación linfocitaria así como también la existencia de una sensibilidad diferencial de las distintas subpoblaciones linfocitarias (linfocitos B, CD4+, CD8+). Dadas las**





evidencias experimentales que correlacionan la hiperglucemia con la generación de estrés oxidativo, éste último será estudiado así como también las señales intracelulares que se activan (entre ellas NFkB). Con la intención de correlacionar los resultados obtenidos in vitro con el efecto in vivo de la hiperglucemia sobre la proliferación linfocitaria y el estrés oxidativo, se trabajará con animales diabéticos controles y tratados con insulina. Se estudiará la respuesta proliferativa de linfocitos T y B in vitro, la respuesta frente a un estímulo antigénico in vivo así como también el daño oxidativo que las células del sistema inmune presentan. Paralelamente se evaluará el efecto que ejercen inhibidores de la formación de AGE y de drogas con acción antioxidante tanto sobre la funcionalidad linfocitaria como sobre el estrés oxidativo.

Campo **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas**

Área del conocimiento: **Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad:

Palabra **RESPUESTA INMUNE, DIABETES, HIPERGLUCEMIA, ESTRÉS OXIDATIVO**

Moneda: **Pesos**

Monto total: **4900.00**

Institución

Institución	Ejecuta	Evalua	Adopta	Demand	Promuev	% Financ.
Fundación Alberto J. Roemmers	Si	Si	No	No	No	100

Apellido	Nombre	Cuil	Rol
Miriam R. Wald			Director

Fecha de inicio de participación en el **09-2004**

Fecha fin: **09-2005**

Función desempeñada: **Becario de I+D**

■ **FINANCIAMIENTO CYT - Becas recibidas:**

Fecha inicio: **04-2010**

Fin: **03-2012**

Típo de beca: **Postgrado/Doctorado**

Denominación de la beca:

Típo de tareas:

Institución de trabajo del becario:

**CENTRO DE ESTUDIOS FARMACOLOGICOS Y BOTANICOS (CEFYO) ; (CONICET - UBA)**

Institución financiadora de la Beca:

**CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Nombre del

Apellido del

Nombre del CoDirector:

Apellido del CoDirector:

¿Financia/financió un Post-grado con esta

**Si**

Porcentaje de

**50%**

Fecha inicio: **04-2007**

Fin: **03-2010**

Típo de beca:

Denominación de la beca:

Típo de tareas:

Institución de trabajo del becario:

**Centro de Estudios Farmacológicos y Botánicos (CEFYO)**

Institución financiadora de la Beca:

**CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Nombre del

Apellido del

Nombre del CoDirector:

Apellido del CoDirector:



¿Financia/financió un Post-grado con esta **Si** Porcentaje de **50%**

Fecha inicio: **04-2004** Fin: **03-2007**

Tipo de beca: **Becas de Ayuda Económica Dr. Manuel Sadosky**

Denominación de la beca:

Tipo de tareas:

Institución de trabajo del becario:

**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Institución financiadora de la Beca:

**FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

Nombre del

Apellido del

Nombre del CoDirector:

Apellido del CoDirector:

¿Financia/financió un Post-grado con esta **No**

Descripción:

**Beca para la obtención del título de grado**

■ **EVALUACION - Evaluación de trabajos en revistas CyT:**

Título de la **Frontiers in Microbiology**

ISSN: País: **Suiza**

Ciudad:

Web <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology#>

Año inicio: **2021**

Año fin: **2021**

Observaciones:

**Evaluadora de trabajo enviado para su publicación a la revistas Frontiers in Microbiology**

Título de la **Scientific Reports**

ISSN: País: **Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del**

Ciudad: **London**

Web <http://www.nature.com/srep/>

Año inicio: **2016**

Año fin: **2016**

Observaciones:

**Actué como revisor de un artículo enviado para la publicación en esta revista.**

**PRODUCCION**

■ **PUBLICACIONES - Artículos publicados en revistas:**

PROCHNIK, ANDRÉS; BURGUEÑO, ADRIANA L.; RUBINSTEIN, MARA R.; MARCONE, MARÍA P.; BIANCHI, MARÍA S.; GONZALEZ MURANO, MARÍA R.; GENARO, ANA M.; WALD, MIRIAM R.. Sexual dimorphism modulates metabolic and cognitive alterations under HFD nutrition and chronic stress exposure in mice. Correlation between spatial memory impairment and BDNF mRNA expression in hippocampus and spleen. *NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL*. null: PERGAMON-ELSEVIER SCIENCE LTD. 2022 vol.160 n°. p - . issn 0197-0186.

RICHARDSON, MILES; REN, JIHUI; RUBINSTEIN, MARA ROXANA; TAYLOR, JAMILA A.; FRIEDMAN, RICHARD A.; SHEN, BO; HAN, YIPING W.. Analysis of 16S rRNA genes reveals reduced Fusobacterial community diversity when translocating from saliva to GI sites. *Gut Microbes*. Londres: Taylor & Francis Online. 2020 vol.12 n°1. p1 - 13. issn 1949-0976. eissn 1949-0984

GARCIA-SO, JEEWON; ZHANG, XINWEN; YANG, XIAOHUA; RUBINSTEIN, MARA ROXANA; MAO, DE YU; KITAJEWSKI, JAN; LIU, KANG; HAN, YIPING W.. Omega-3 fatty acids suppress Fusobacterium nucleatum-induced placental inflammation originating from maternal endothelial cells. *JCI*



**Insight:** The Journal of Clinical investigation. 2019 vol.4 n°3. p - . . eissn 2379-3708

RUBINSTEIN, MARA ROXANA; BAIK, JUNGEUN ; LAGANA, STEPHEN M ; HAN, RICHARD P; RAAB, WILLIAM J ; SAHOO, DEBASHIS ; DALERBA, PIERO ; WANG, TIMOTHY C ; HAN, YIPING W. Fusobacterium nucleatum promotes colorectal cancer by inducing Wnt/β-catenin modulator Annexin A1. *EMBO REPORTS*. Londres: NATURE PUBLISHING GROUP. 2019 vol. n°. p - . issn 1469-221X.

SENCHENKOVA, ELENA Y.; ANSARI, JUNAID; BECKER, FELIX; VITAL, SHANTEL A.; AL-YAFEAI, ZAKI; SPARKENBAUGH, ERICA M.; PAWLINSKI, RAFAL; STOKES, KAREN Y.; CARROLL, JENNIFER L.; DRAGOI, ANA-MARIA; QIN, CHENG XUE; RITCHIE, REBECCA H.; SUN, HAI; CUELLAR-SAENZ, HUGO H.; RUBINSTEIN, MARA R.; HAN, YIPING W.; ORR, A. WAYNE; PERRETTI, MAURO; GRANGER, D. NEIL; GAVINS, FELICITY N.E.. A Novel Role for the AnxA1-Fpr2/ALX Signaling Axis as a Key Regulator of Platelet Function to Promote Resolution of Inflammation. *CIRCULATION*. Philadelphia: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS. 2019 vol. n°. p - . issn 0009-7322.

PASCUAN CG; RUBINSTEIN MR; PALUMBO ML; GENARO AM. Prenatal stress induces up-regulation of glucocorticoid receptors on lymphoid cells modifying the T-cell response after acute stress exposure in the adult life.. *PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR*. Amsterdam: PERGAMON-ELSEVIER SCIENCE LTD. 2014 vol.128 n°. p141 - 147. issn 0031-9384.

RUBINSTEIN MR; GENARO AM; WALD MR. Differential effect of hyperglycaemia on the immune response in an experimental model of diabetes in BALB/cByJ and C57Bl/6J mice: participation of oxidative stress. *CLINICAL AND EXPERIMENTAL IMMUNOLOGY*. Londres: WILEY-BLACKWELL PUBLISHING, INC. 2013 vol.171 n°. p319 - 329. issn 0009-9104.

RUBINSTEIN MR; WANG X; LIU W; HAO Y; CAI G; HAN YW. Fusobacterium nucleatum promotes colorectal carcinogenesis by modulating E-cadherin/β-catenin signaling via its FadA adhesin.. *CELL HOST & MICROBE*. United States: CELL PRESS. 2013 vol.14 n°. p195 - 206. issn 1931-3128.

RUBINSTEIN MARA ROXANA; CREMASCHI GA; OLIVERI LM; GEREZ EN; WALD MR; GENARO AM.. Possible involvement of stress hormones and hyperglycaemia in chronic mild stress-induced impairment of immune functions in diabetic mice.. *STRESS*. TAYLOR & FRANCIS LTD. 2010 vol.13 n°. p384 - 391. issn 1025-3890.

WALD, MIRIAM; RUBINSTEIN, ROXANA. Respuesta inmune en la diabetes. Efecto de la hiperglucemia y participación del estrés oxidativo. *Anales de la Fundación Alberto J. Roemmers*. Ciudad de Buenos Aires: La Prensa Médica Argentina. 2008 vol.XIX n°. p561 - 570. .

RUBINSTEIN, ROXANA ; GENARO, ANA MARIA; MOTTA, ALICIA ; CREMASCHI, GRACIELA ; WALD, MIRIAM RUTH . Impaired immune responses in streptozotocin-induced type I diabetes in. *CLINICAL AND EXPERIMENTAL IMMUNOLOGY*.: Blackwell publishing. 2008 vol.154 n°. p235 - 246. issn 0009-9104.

■ **PUBLICACIONES - Trabajos en eventos c-t publicados:**

MARCONE MP; RUBINSTEIN R; BURGUEÑO A; QUIROGA S; GENARO A; WALD M. EFFECT OF HIGH FAT DIET AND CHRONIC STRESS EXPOSURE ON LIPIDIC METABOLISM AND ADIPOKINES mRNA EXPRESION IN ADIPOSE TISSUE. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2021. Revista. Resumen. Congreso. REUNIÓN DE SOCIEDADES DE BIOCENCIAS 2021. Asociación Argentina de Farmacología Experimental

RUBINSTEIN MR; WALD MR; GENARO AM. GUT MICROBIOTA ALTERATION IN DIABETIC MICE EXPOSED TO CHRONIC STRESS.. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2021. Revista. Resumen. Congreso. REUNIÓN DE SOCIEDADES DE BIOCENCIAS 2021. Sociedad Argentina de Investigación Clínica

CASSANDRA R. DUFFY; JEEWON GARCIA-SO; BAROUYR AJEMIAN; MARA ROXANA RUBINSTEIN; CYNTHIA GYAMFI-BANNERMAN; YIPING W. HAN. A randomized trial of the bactericidal effects of chlorhexidine vs. povidone iodine vaginal preparation. Estados Unidos de América. New York. 2020. Revista. Resumen. Conferencia. 40th SMFM Annual Pregnancy Meeting. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM)

RUBINSTEIN MR; WALD MR; GENARO AM.. EFFECT OF STRESS EXPOSURE IN THE PROGRESSION OF DIABETES. PARTICIPATION OF THE MICROBIOTA. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2020. Revista. Resumen. Congreso. LXV REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (SAIC). Sociedad Argentina de Investigación Clínica

JEEWON SO; XINWEN ZHANG; YANG XIAOHUA; MARA ROXANA RUBINSTEIN; DE YU MAO; JAN KITAJEWSKI; KANG LIU; YIPING W HAN. Fusobacterium Nucleatum-Induced Placental Inflammation Originates from Maternal Endothelial Cells Which Can Be Suppressed by Omega-3



Fatty Acids. Estados Unidos de América. Los Angeles, CA. 2019. Revista. Resumen. Conferencia. 66th Annual Scientific Meeting Society for Reproductive Investigation. Society for Reproductive Investigation

MARA R RUBINSTEIN; JUNG EUN BAIK; STEPHEN M LAGANA; WILLIAM J RAAB; DABASHIS SAHOO; PIERO DALERBA; TIMOTHY C WANG; YIPING W HAN. Fusobacterium nucleatum stimulates colorectal cancer progression by activating Annexin A1 in cancerous cells. Estados Unidos de América. Philadelphia, PA. 2019. Revista. Resumen. Conferencia. 2019 AACR Annual Meeting. American Association Cancer Research

MARÍA PAULA MARCONE; ROXANA RUBINSTEIN; ESTHER N GEREZ; ANDRÉS PROCHNIK; ADRIANA LAURA BURGUEÑO; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. PARTICIPATION OF GUT MICROBIOTA ON THE METABOLIC CHANGES INDUCED BY HIGH FAT DIET. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2019. Revista. Resumen. Congreso. LI Reunión Anual de la Asociación Argentina de Farmacología Experimental (SAFE). Asociación Argentina de Farmacología Experimental

STEPHEN M LAGANA; IAN S COHN; MARA R RUBINSTEIN; BENJAMIN LEBWOHL; PETER HR GREEN; YIPING W HAN; GOVIND BHAGAT. The Duodenal Microbiome in Refractory Celiac Disease. Estados Unidos de América. New York. 2016. Revista. Resumen. Conferencia. 2016 United States & Canadian Academy of Pathology Annual Meeting. Academy of Pathology

JEN-RUEY TANG ; JIHUI REN ; MARA ROXANA RUBINSTEIN ; CARLYNE D COOL; XIAOHUA YANG; JAIME M SHAMONKI; YIPING W HAN. Transplacental Fusobacterium nucleatum Infection Causes Chronic Lung Disease in Infancy in a Murine Model. Estados Unidos de América. Los Angeles. 2015. Revista. Resumen. Congreso. 62nd Annual Scientific Meeting Society for Reproductive Investigation. Society for Reproductive Investigation

CECILIA G PASCUAN; SOLEDAD L URÁN; MARÍA R GONZALEZ-MURANO; M ROXANA RUBINSTEIN; LAURA R GUELMAN; ANA MARÍA GENARO. Alteración en la respuesta inmune inducida por la exposición crónica a estrés. Diferente sensibilidad de Balb/c y c57Bl/6 a estrés por ruido e inmovilización. Argentina. CABA. 2010. Revista. Resumen. Congreso. XLII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Farmacología Experimental. Sociedad Argentina de Farmacología Experimental

RUBINSTEIN MR; ALBARRACIN RM; GENARO AM; WALD MR. Efecto del estrés en la evolución de la diabetes y en la respuesta inmune en animales de las cepas BALB/c y C57BL/6. Argentina. CABA. 2010. Revista. Resumen. Congreso. LV Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. Sociedad Argentina de Investigación Clínica

RUBINSTEIN R; ALBARRACÍN R; GENARO AM; WALD MR. Participación del estrés oxidativo en la respuesta inmune en ratones diabéticos de las cepas Balb/c y C57Bl/6. Argentina. CABA. 2010. Revista. Resumen. Congreso. XVII Congreso Argentino de Diabetes. Sociedad Argentina de Diabetes

ALBARRACÍN, ROMINA M; RUBINSTEIN, ROXANA; WALD, MIRIAM R. EFECTO DE UNA DIETA DE ALTA GRASA Y DEL ESTRÉS CRÓNICO MODERADO SOBRE EL DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA DIABETES TIPO II Y LA RESPUESTA INMUNE EN ANIMALES DE LAS CEPAS BALB/C Y C57BL/6. Argentina. CABA. 2010. Revista. Resumen. Congreso. XLII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Farmacología Experimental. Sociedad Argentina de Farmacología Experimental

LEONARDI N; BORRÉ C; RUBINSTEIN R; BIANCHÍN AM; SALGUEIRO M; ZUBILLAGA M. Implementación de una plataforma virtual para la enseñanza de la asignatura Radiofarmacia en la carrera universitaria de Técnicos en Medicina Nuclear. Argentina. CABA. 2010. Revista. Resumen. Congreso. XVII Congreso de la Asociación Argentina de Biología y Medicina Nuclear. Asociación Argentina de Biología y Medicina Nuclear

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. Participation of genetic control of the Th1 –Th2 balance in diabetes-induced immune alteration.. Suiza. Neuroimmunomodulation (en prensa). 2009. Revista. Resumen. Congreso. III Iberoamerican Congress on Neuroimmunomodulation.

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. Participación del estrés oxidativo en el efecto de la alta glucosa sobre la viabilidad, apoptosis y proliferación linfocitaria.. Argentina. Revista Medicina Vol. 68 supl II 2008, pag. 73. 2008. Revista. Resumen. Congreso. LIII REUNION CIENTIFICA ANUAL Sociedad Argentina de investigación Clínica (SAIC). Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC)

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. PARTICIPACIÓN DEL CONDICIONAMIENTO GENÉTICO EN LA RESPUESTA INMUNE EN EL ESTADO DIABÉTICO.. Argentina. CABA. 2008. Revista. Resumen. Congreso. XVI Congreso Argentino de Diabetes. Sociedad Argentina de Diabetes



MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; MIRIAM RUTH WALD; ANA MARÍA GENARO. INFLUENCE OF CHRONIC MILD STRESS ON THE EVOLUTION AND IMMUNE RESPONSE OF STREPTOZOTOCIN INDUCED TYPE I DIABETES.. Argentina. Mendoza. 2008. Revista. Resumen. Congreso. XL Reunion Anual de la Sociedad Argentina de Farmacología Experimental (SAFE). Sociedad Argentina de Farmacología Experimental

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; MIRIAM RUTH WALD; ANA MARÍA GENARO. Participation of genetic control of the Th1-Th2 balance in diabetes- induced immune alteration. Argentina. Mendoza. 2007. Revista. Resumen. Congreso. XXXIX Reunión Anual de la Asociación Argentina de Farmacología Experimental (SAFE). Asociación Argentina de Farmacología Experimental

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. Efecto del estrés crónico moderado sobre la evolución de la patología diabética y su respuesta inmune. Argentina. CABA. 2007. Revista. Resumen. Congreso. LII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC). Sociedad Argentina de Investigación Clínica

ANDRÉS ORQUEDA; MARÍA LAURA BARREIRO ARCOS; HORACIO TORTI; MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; MIRIAM RUTH WALD; ANA MARÍA GENARO; GRACIELA CREMASCHI. Effect of zinc deficiency in normal and tumor T lymphocyte activity by modulation of protein kinase C (PKC) isoenzymes. Suiza. Basel. 2007. Revista. Resumen. Congreso. 2nd Iberoamerican Congress on Neuroimmunomodulation. Neuroimmunomodulation International Society

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANDRÉS ORQUEDA; MIRIAM RUTH WALD. Effect of hyperglycemia and antioxidant on lymphocytes viability and proliferation.. Suiza. Basel. 2007. Revista. Resumen. Congreso. 2nd Iberoamerican Congress on Neuroimmunomodulation. Neuroimmunomodulation International Society

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; ANA MARÍA GENARO; MIRIAM RUTH WALD. Chronic stress influence in the evolution of type I streptozotocin (STZ)- induced diabetes. . Biocell Vol. 31 (1): 97. 2006. . Resumen. Congreso. XXXVIII Reunión Anual de la Asociación Argentina de Farmacología Experimental (SAFE). Asociación Argentina de Farmacología Experimental (SAFE)

MARA ROXANA RUBINSTEIN GUICHÓN; MIRIAM RUTH WALD. Effect of hyperglycemia and antioxidant on lymphocytes viability and proliferation. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2006. Revista. Resumen. Congreso. XXII Congreso Latinoamericano y 1ro Iberoamericano de Ciencias Fisiológicas, IBERO-ALACF 2006. Sociedad Argentina de Fisiología

RUBINSTEIN, ROXANA; SGANGA, LEONARDO; WALD MIRIAM. ROL DE LA HIPERGLUCEMIA Y LA PROTEÍNA QUINASA C (PKC) EN LA RESPUESTA INMUNE DURANTE EL ESTADO DIABÉTICO. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2005. Revista. Resumen. Congreso. L Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC). Sociedad Argentina de Investigación Clínica

RUBINSTEIN, ROXANA; SGANGA, LEONARDO; WALD MIRIAM. ADRENERGIC REGULATION OF LYMPHOCYTE PROLIFERATION. Argentina. Mendoza. 2005. Revista. Resumen. Congreso. XXXVII Reunión Anual de la Asociación Argentina de Farmacología Experimental. Sociedad Argentina de Farmacología Experimental (SAFE)

RUBINSTEIN, ROXANA; WALD MIRIAM; DAVIO, CARLOS; WALD MIRIAM. REGULACIÓN DE LA RESPUESTA PROLIFERATIVA LINFOCITARIA POR EL AGONISMO ALFA 2 ADRENÉRGICO. Argentina. Ciudad de Buenos Aires. 2004. Revista. Resumen. Congreso. XLIX Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. Sociedad Argentina de Investigación Clínica

■ **PUBLICACIONES - Tesis:**

Universitario de posgrado/doctorado. *Influencia del condicionamiento genético y del estrés en la desregulación de la respuesta inmune en el estado diabético. Participación del estrés oxidativo.* Doctora de la Universidad de Buenos Aires en Ciencias Biológicas. FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES. 0. Español

Universitario de grado. *Respuesta inmune en la diabetes. Efecto de la hiperglucemia y la participación del estrés oxidativo.* Licenciada en Ciencias Biológicas. UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA). 0. Español

**OTROS ANTECEDENTES**

■ **REDES, GESTION EDITORIAL Y EVENTOS - Trabajos en eventos c-t no publicados:**

JAMILA TAYLOR; JIHUI REN; ROXANA RUBINSTEIN; RICHARD FRIEDMAN; YIPING HAN. Sequencing Analysis of Fusobacteria in 3 Sites to Identify Genealogy. Estados Unidos de América. San Fransisco. 2017. Conferencia. 2017 IADR/AADR/CADR. International Association for Dental



**Research**

WANG, YU; TANG, JEN-RUEY; LU, ZIYAO; RUBINSTEIN, ROXANA; PAPAPANOU, PANOS N; HAN, YIPING. Characterization of Fusobacterium nucleatum adhesin FadA expression in vitro and in vivo. Estados Unidos de América. Nueva York. 2017. Jornada. 60th Birnberg Research Program 2017. Columbia University

ROXANA RUBINSTEIN; JUNGEUN BAIK; STEPHEN M LAGANA; REBECCA H GELLMAN; TIMOTHY C WANG; YIPING HAN. Fusobacterium nucleatum stimulates colorectal carcinogenesis through a key host growth regulator Annexin. Estados Unidos de América. Cold Spring Harbor, NY. 2017. Conferencia. 9th International Conference on the Annexins.

RUBINSTEIN MR; WANG X; LIU W; HAO Y; CAI G; HAN YW. A Novel Mechanism by which Oral Commensal Fusobacterium nucleatum Promotes Colorectal Cancer. Canadá. . 2014. Conferencia. KEYSTONE SYMPOSIA on Molecular and Cellular Biology Inflammation, Infection and Cancer (X1).

RUBINSTEIN MR; CREMASCHI GA; WALD MR; GENARO AM. Efecto del estrés en la respuesta inmune en animales diabéticos. Correlación con la glucemia, corticosterona y catecolaminas. Argentina. La Plata. 2009. Congreso. Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Fisiología. Sociedad Argentina de Fisiología

RUBINSTEIN R; ALBARRACÍN R; GENARO AM; WALD MR. Participation of the oxidative stress in the immune alteration in Balb/c and c57 diabetic mice. Argentina. Rosario. 2009. Congreso. XXLI Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Farmacología Experimental.. Sociedad Argentina de Farmacología Experimental.

■ **REDES, GESTION EDITORIAL Y EVENTOS - Membresias en asociaciones c-t y/o prof.:**

Denominación de la **Sociedad Argentina de Investigación Clínica**  
Alcance geográfico: **Nacional**  
Modalidad de admisión: **Suscripción/inscripción**  
Año inicio: **2019** Año finalizacion:

■ **PREMIOS Y/O DISTINCIONES:**

Denominación del premio o distinción **4. Premio de la Sociedad Argentina de diabetes en el Área Básica**  
Categoría:

Tipo premio o **Colectivo (grupo de I+D, empresa innovadora, Grupo de productores/emprendedores, etcétera)**  
Alcance **Nacional** Año: **2010**

Institución otorgante:  
**SOCIEDAD ARGENTINA DE DIABETES**  
Gran área del **Medicina Básica**  
Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Denominación del premio o distinción **5. Premio al mejor trabajo Básico en el 60th Birnberg Research Program**  
Categoría:

Tipo premio o **Colectivo (grupo de I+D, empresa innovadora, Grupo de productores/emprendedores, etcétera)**  
Alcance **Internacional** Año: **2017**

Institución otorgante:  
**COLUMBIA UNIVERSITY**  
Gran área del **Ciencias Biológicas**  
Area del conocimiento: **Biología Celular, Microbiología**

