Rosalba Senese è nata a Capua il 24/05/1980. La Dottoressa Senese è Professore Associato di Fisiologia presso l'Universitàdelle Campania "Luigi Vanvitelli" (ex Seconda Università degli Studi di Napoli) dove insegna, come docente incaricato, "Fisiologia Generale" per il Corso di Laurea in "Biotecnologie" e "Fisiopatologia Endocrina e Metabolismo" per il corso di Laurea in SANU. Nell'Ottobre 2005 ha conseguito la Laurea in Scienze Biologiche con votazione 110/110 e lode presso l'Università degli Studi della Campania, Luigi Vanvitelli e nel Dicembre 2008 ha conseguito il Titolo di Dottore di Ricerca in "Processi Biologici e Biomolecole" presso l'Università degli Studi della Campania, Luigi Vanvitelli. Nel 2010/2011 è stata docente incaricato di "Metodologie Biocliniche e Farmacologiche" per il corso di studi triennale in Scienze Biologiche e negli anni accademici dal 2011/2012 al 2014/2015 è stata docente incaricato di"Endocrinologia Generale" per il corso di studi triennale in Scienze Biologiche. Nel 2007 ha svolto un internship presso la "Clinique Romande de Readaptatione" SUVA Care (Sion, Svizzera).
L'attività scientifica della Dott.ssa Rosalba Senese rientra nel tema generale del controllo dell'omeostasi energetica ed in particolare la sua attenzione è rivolta ad identificare i meccanismi molecolari e cellulari che sono alla base degli effetti degli ormoni tiroidei sulla regolazione della spesa energetica. Alla luce di ciò, i suoi primi studi si sono focalizzati su un tessuto metabolicamente attivo quale il muscolo scheletrico, contribuendo a chiarire il ruolo e la regolazione della Proteina Disaccoppiante 3 (UCP3), una proteina che per la sua marcata espressione in tale tessuto e per la sua capacità di catalizzare la proton leak mitocondriale (effetto disaccoppiante), ha ricevuto una notevole attenzione per le possibili implicazione nella modulazione della spesa energetica. Ella ha dimostrato che la regolazione dell'espressione di UCP3 da parte della T3 è specie-specifica e, nel ratto, a differenza del topo e dell'uomo, richiede la presenza degli acidi grassi che agiscono tramite i PPARs. Inoltre, tramite un'analisi di sequenza, si è osservata una differenza strutturale tra i promotori di topo, ratto e uomo che spiega la differente regolazione. I suoi studi, inoltre, hanno permesso di evidenziare che nel muscolo scheletrico gastrocnemio di ratto la T3 stimola contemporaneamente sia il metabolismo glucidico che quello degli acidi grassi attraverso una rapida attivazione delle vie di segnalazione che coinvolgono la fosforilazione dell'AMPK e l'AKT/proteina chinasi B. Ai cambiamenti metabolici sono anche associati cambiamenti strutturali indicando che la T3 induce a lungo termine uno shift verso il metabolismo glucidico. L'attenzione della dott.ssa Senese, successivamente, si è focalizzata su un'altra iodotironina, la 3,5 diiodotironina, (T2), un metabolita periferico della T3 considerato fino a qualche anno fa un suo prodotto inattivo. I risultati delle sue ricerche hanno mostrato che la T2 è biologicamente attiva e, al pari della T3, incrementa il metabolismo a riposo, ma con un meccanismo diverso da quello della T3. Utilizzando, infatti, un particolare approccio sperimentale, la "top down elasticity", che permette di discriminare tra "proton-leak"e "redox-slip", ha dimostrato che la T2 influenza il disaccoppiamento mitocondriale incrementando la conduttanza protonica a livello di tale organello. Ha, inoltre contribuito a dimostrare che la somministrazione della T2 contemporaneamente ad una dieta iperlipidica, incrementa la b-ossidazione epatica attivando la deacetilasi SIRT1 e innescando, in tal modo una cascata di eventi che portano al miglioramento del profilo serico e prevengono l'accumulo di grasso e l'insulino-resistenza indotta dalla dieta, tutto ciò senza i classici effetti tireotossici manifestati in seguito alla somministrazione della T3. La iodotironina, inoltre, comporta uno shift delle fibre muscolari verso il tipo fast/glicolitico, aumenta la traslocazione del trasportatore del glucosio, GLU4, sul sarcolemma e up-regola gli enzimi glicolitici supportando ulteriormente uno shift metabolico verso un fenotipo più glicolitico. La Dott.ssa Senese negli ultimi anni ha focalizzato la sua attenzione sul tessuto adiposo bianco (WAT) e bruno (BAT). Una sua recente pubblicazione, infatti, ha dimostrato che la T2 è in grado di stimolare la termogenesi nel BAT. Ricerche in corso sono volte alla valutazione di un altro importante fenomeno che è l'imbrunimento del tessuto adiposo bianco in bruno e all'identificazione di eventuali mediatori target della T2 tra cui alcuni microRNAs. L'insieme dei risultati, quindi, evidenziano, il potenziale uso della T2 per contrastare disordini metabolici indotti dalla dieta. I risultati delle sue ricerche si sono concretizzati in 26 lavori (citazioni 536, H index:13) pubblicati su riviste internazionali tra cui: Diabetes, Faseb J., FEBS Letters, Endocrinology, Journal of Proteomics, European Journal of Physiology. È Referee per riviste internazionali ed Editor per un Research Topic in Frontiers in Physiology. Membro della Società Italiana di Fisiologia (SIF) e dell'European Thyroid Association. Ha ricevuto due riconoscimenti:
- all'Annual Meeting of Young Researcher in Physiology 2010 per la migliore comunicazione orale presentata;
- al 62° congresso Nazionale della Società Italiana di Fisiologia (SIF) come migliore poster presentato.

Ha partecipato ad un progetto di rilevante interesse nazionale, PRIN 2008 e ad un progetto di interesse regionale (L.R.N.5 2007).