

Análisis mecanicista de los casos de COVID-19 en Chile durante el segundo semestre de 2020: un modelo SIR con tasa de transmisión dinámica

Fernando Córdova Lepe^a , Ranghely Hernández Castañeda^b , Rodrigo Gutiérrez^c , Juan Pablo Gutiérrez Jara^{d*} 

^aFacultad de Ciencias Básicas, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, Santiago, Chile; ^bDoctorado en Modelamiento Matemático Aplicado, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile; ^cFacultad de Ciencias Básicas, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile; ^dCentro de Investigación de Estudios Avanzados del Maule, Universidad Católica del Maule, Talca, Chile

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Este artículo analiza la prolongada fase valle en la curva epidémica asociada a la dinámica de COVID-19 en Chile durante el periodo de julio a diciembre de 2020, caracterizada por un registro relativamente estable entre 1000 y 2500 casos diarios.

MÉTODOS A diferencia de los modelos (β, γ) -SIR tradicionales, con parámetros constantes β y γ asociados respectivamente a la tasa de transmisión y de remoción en el proceso infectocontagioso, los cuales predicen comportamientos unimodales; proponemos un enfoque basado en la mecánica del contagio que incorpora una ley dinámica para la tasa de transmisión $\beta(\cdot)$.

RESULTADOS Utilizando datos oficiales del Departamento de Estadísticas e Información de Salud, demostramos cómo esta aproximación captura cuantitativamente la estabilización observada, resultado de la adherencia sostenida a medidas no farmacéuticas por parte de la población chilena. El modelo revela que mantener una tasa de contagio por debajo de su valor intrínseco requirió un esfuerzo colectivo constante. Ello permitió un manejo controlado de la demanda hospitalaria en la etapa prevacunal.

CONCLUSIONES Nuestros resultados validan la utilidad de la mecánica del contagio para explicar dinámicas epidemiológicas complejas. Además, ofrecen nuevas perspectivas sobre la respuesta poblacional frente a intervenciones sanitarias prolongadas.

KEYWORDS Epidemiology, Mathematics

INTRODUCCIÓN

En general, la pandemia de COVID-19 exhibió dinámicas complejas que desafiaron las aproximaciones tradicionales de modelación matemática, para cada población estudiada y a distintos niveles de observación [1,2]. En Chile, según datos del Ministerio de Salud [3], tras una primera ola con un máximo de 6938 casos diarios reportados a mediados de junio de 2020, la curva epidemiológica entró en una fase de estabilización peculiarmente prolongada. Como se aprecia en la Figura 1, desde mediados de julio hasta fines de

diciembre de 2020 los casos confirmados diarios se mantuvieron predominantemente en una franja entre 1000 y 2500, configurando un “valle” epidemiológico. Desde la perspectiva de la modelación matemática, este comportamiento contrasta con los patrones unimodales típicos predictibles mediante modelos tipo SIR o SEIR (Susceptibles-Expuestos-Infectados-Removidos) tradicionales con tasa de transmisión constante [5,6]. Este periodo intermedio, previo a la segunda ola registrada a inicios de 2021, constituye un caso de estudio singular para analizar la relación causa-efecto entre las medidas de mitigación no farmacéuticas implementadas en la era prevacunal y el sostenimiento de dicho valle.

En efecto, los modelos matemáticos tradicionales, basados en el clásico esquema compartimental SIR y que asumen una tasa de transmisión constante, son inherentemente incapaces de reproducir secuencias de olas y valles. Esto, ya que tienden a predecir curvas de incidencia unimodales con máximos agudos [7–9]. Como señalan Chowell *et al* “los modelos simples de crecimiento epidémico asumen tasas de transmisión constantes

* Autor de correspondencia jgutierrez@ucm.cl

Citación Córdova Lepe F, Hernández Castañeda R, Gutiérrez R, Gutiérrez Jara JP. Análisis mecanicista de los casos de COVID-19 en Chile durante el segundo semestre de 2020: un modelo SIR con tasa de transmisión dinámica. Medwave 2026;26(05):e3191

DOI 10.5867/medwave.2026.05.3191

Fecha de envío Dec 4, 2025, **Fecha de aceptación** Mar 19, 2026,

Fecha de publicación Jun 21, 2026

Correspondencia a 1, Avenida San Miguel 3605, Talca, Chile

IDEAS CLAVE

- La conducta humana tiene un rol clave en la propagación de enfermedades, y en particular en el número de casos de COVID-19.
- Este artículo presenta un modelo matemático estructuralmente simple, capaz de ofrecer una descripción razonablemente ajustada a los datos en el seguimiento de la pandemia de COVID-19 en Chile.
- Este trabajo contribuye a racionalizar la toma de decisiones, mediante el monitoreo de la dinámica sin perder capacidad explicativa.
- Sin embargo, el modelo no resulta viable para una proyección más allá del intervalo temporal considerado (julio a diciembre de 2020).

y mezcla homogénea, lo que generalmente resulta en curvas de incidencia unimodales que no capturan los patrones complejos de resurgencia observados en pandemias históricas” [10]. Está ampliamente aceptado que la variabilidad temporal en la tasa de contagio, impulsada por cambios conductuales, intervenciones sanitarias y la adherencia poblacional a estas, es fundamental para explicar tales dinámicas [11]. A su vez, Flaxman *et al* [12] demostraron que las intervenciones no farmacéuticas, particularmente los confinamientos, tuvieron un efecto significativo en reducir la transmisión al modificar sustancialmente el número reproductivo efectivo.

A grandes rasgos, existen dos enfoques estratégicos de modelación para incorporar esta variabilidad:

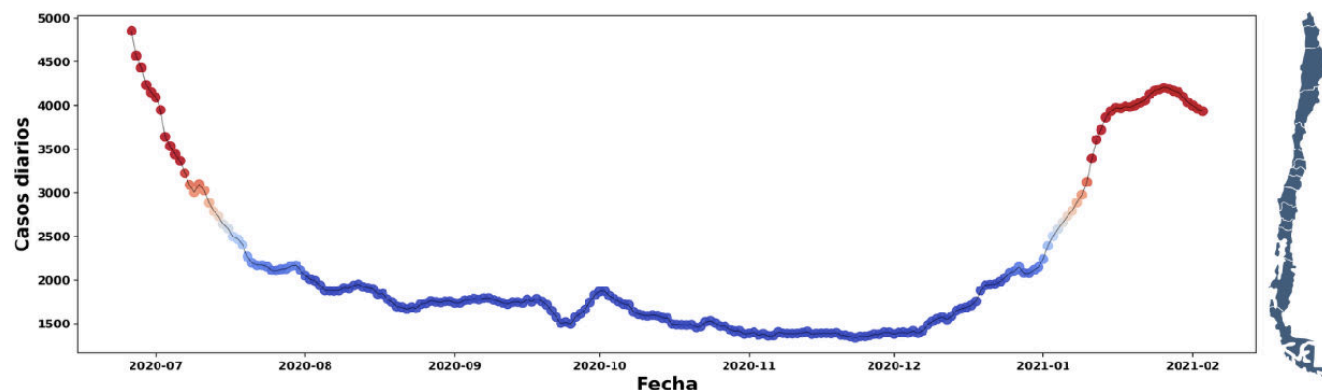
- Imponer una forma funcional explícita y a priori para la tasa de transmisión (por ejemplo, una función decreciente en el tiempo) [13–16].
- Incorporar una ley dinámica que gobierne su evolución en función de las variables de estado del sistema [11,17].

Recientemente, el segundo enfoque ha experimentado avances significativos con la formulación de la teoría mecánica del contagio [18–20]. Un objetivo subyacente en el presente artículo es la difusión del lenguaje de la teoría mecánica del

contagio con un ejemplo simple representable a través de un modelo basal. Notemos que esta teoría provee un marco formal que permite derivar la dinámica de la tasa de transmisión a partir de principios primeros, evitando así suposiciones *ad hoc*. Dichos principios se articulan en torno a mecanismos de acción y reacción asociados a la pérdida y adquisición de conductas protectoras intrínsecas, vinculadas a la implementación de intervenciones farmacéuticas y no farmacéuticas [11,21,22]. En consecuencia, la adherencia y el cumplimiento de estas medidas por parte de la mayoría de la población, repercuten en el incremento o disminución de la propagación del agente patógeno, a través del comportamiento social [23–26].

Está ampliamente documentado que la conducta humana constituye un factor clave en la variación de la tasa de transmisión [27–29]. La hipótesis planteada es que mantener una tasa por debajo de su valor natural o intrínseco, requiere un esfuerzo conductual sostenido por parte de la ciudadanía. Ello derivó en una estabilización que, en particular, permitió mantener la demanda hospitalaria generalmente por debajo de su capacidad, aun considerando los refuerzos de esta última [30–33]. Cabe destacar que durante dicho periodo, aún no se disponía de vacunas [34].

Figura 1. Número diario de casos de COVID-19 reportados en Chile por la OMS.



Período evaluado: del 1 de julio de 2020 al 31 de enero de 2021.

Los colores indican la magnitud: rojo (≥ 3000); naranja (2501 a 2999); y en azul (≤ 2500) destacamos un prolongado valle con un mínimo de 1338 casos en 23 de noviembre de 2020.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Fuente: preparado por los autores basados en los registros de la OMS [4].

En este contexto, nuestro objetivo es comprender desde una perspectiva general, el comportamiento de la tasa de infección en Chile durante el periodo de julio a diciembre de 2020, empleando el marco conceptual reciente de la teoría mecánica del contagio. Buscamos cuantificar el esfuerzo colectivo necesario, en términos de la reducción y estabilización de la tasa de contagio, para mantener la demanda hospitalaria en niveles manejables. Los resultados del análisis no solo validan la capacidad explicativa del modelo, sino que también ofrecen una perspectiva mecanicista de la respuesta poblacional frente a medidas de control prolongadas en un escenario crítico.

El artículo se estructura a través de las siguientes secciones:

- **Métodos**, donde se desarrolla el marco teórico del modelo β -SIR, formalizando la incorporación de una tasa de transmisión variable gobernada por principios mecánico-conductuales.
- **Resultados** en que se realiza una exploración numérica sistemática que valida el modelo frente a los datos observados en Chile.
- **Discusiones y conclusiones** espacio en el que se sintetizan los hallazgos y se proyectan direcciones futuras de investigación.

MÉTODOS

Asumiremos una población bajo la propagación de un contagio que sigue el modelo epidemiológico compartimental basal SIR. Esto es, cada individuo es clasificable en tipos susceptible (S), infeccioso o removido (R) y un flujo unidireccional $S \rightarrow I \rightarrow R$ descrito por el sistema

$$\dot{S}(t) = -D(t), \dot{I}(t) = D(t) - \gamma I(t), \dot{R}(t) = \gamma I(t) \quad (1)$$

Donde $D(t)$ es el número de nuevos casos, considerando la variable tiempo t en días. Lo estándar es que la variable $D(\cdot)$ se exprese según la ley de acción de masas, de modo que $D(t) = \beta(t)S(t)I(t)/N$, con $N = S + I + R$ el tamaño poblacional (constante), $\beta(\cdot)$ la variable tasa de transmisión y γ^{-1} la duración del periodo de transmisibilidad.

Bajo el supuesto de que en las poblaciones humanas, ante una amenaza a la vida emerge una actitud de refugio por parte de los individuos (de modo análogo a lo que ocurre en comunidades ecológicas, donde las presas se resguardan ante la presencia o amenaza directa de un depredador [35]), es posible considerar la existencia de una fracción poblacional f ($0 \leq f \leq 1$) que acata las medidas de mitigación no farmacéuticas o las desestima (deja de refugiarse). Todo esto, mediando una evaluación del tamaño del grupo activo I . Lo anterior sugiere que si I es muy alto, entonces $f \rightarrow \mu_{\max}(1 - f)$. Es decir, existe un flujo, menor o igual que $\mu_{\max}$, mediante el cual la fracción no refugiada se incorpora a f . En el otro extremo, si I es comparativamente bajo, entonces $f \rightarrow \nu_{\max}f$. Esto significa

que se ha fijado una tasa máxima de abandono de la condición de refugio.

En cuanto a $\mu_{\max}$ y $\nu_{\max}$, que denominaremos respectivamente factor máximo de protección y factor máximo de desprotección; advirtamos que ambos pueden interpretarse como cotas superiores de sus respectivos factores homónimos $\mu(I)$ y $\nu(I)$. Los valores de estos últimos responden en el tiempo a una evaluación del estado de la propagación patogénica, por ejemplo a través del número de individuos activos $I(t)$ en el t -ésimo día. Así, atendiendo al patrón natural de crecimiento para el factor de protección $\mu(I)$ y de decrecimiento para el factor de desprotección $\nu(I)$, optamos por simplicidad técnica, por las siguientes expresiones:

$$\mu(I) = \mu_{\max} \frac{I}{I + I_{\mu/2}} \nu(I) = \nu_{\max} \frac{I_{\nu/2}}{I + I_{\nu/2}} \quad (2)$$

Observemos que en (2), $\mu(\cdot)$ es estrictamente creciente, alcanzando la mitad de su máximo en $I_{\mu/2}$, mientras que $\nu(\cdot)$ es estrictamente decreciente con la mitad de su valor máximo en $I_{\nu/2}$.

Así, la variación del grupo refugiado, estimada a partir del balance entre la entrada y la salida diaria, viene dada por

$$\dot{f} = \mu(I)(1 - f) - \nu(I)f, \text{ con } f_0 = f(0) \leq 1 \quad (3)$$

Un aspecto clave es comprender cómo este grupo de refugiados logra impactar la tasa de transmisión $\beta(\cdot)$. Para ello, el trabajo de Melikechi O *et al* [9] introduce el concepto de epi-banda $V_{\delta, \tau}(P)$, definida como la región espaciotemporal alrededor de un individuo P , que permite determinar la existencia de contacto con él cuando se ha permanecido a una distancia máxima δ durante un tiempo mínimo τ . Esto permite expresar la tasa de transmisión como el producto $\kappa_{gen} \cdot Q$, donde κ_{gen} denominado número general de contactos, representa el número promedio de veces por día que un individuo cualquiera Q entra en la banda $V_{\delta, \tau}(P)$. El parámetro Q indica, a su vez la probabilidad de que, dado el contacto entre Q y P , siendo P infeccioso; el individuo Q resulte infectado.

Si se considera que la fracción f representa la parte de la población que se encuentra en aislamiento, es de esperar que, bajo este supuesto y al no tener posibilidad de encuentros, el número general de contactos en la población no aislada, κ_{gen}^* se reduzca en la proporción f . O sea, que adopte el valor $(1 - f)\kappa_{gen}^*$. Con lo cual, suponiendo una tasa de transmisión constante β_* en condiciones de inexistencia de aislamiento, tenemos

$$\beta(t) = \kappa_{gen}(t) \cdot Q = \{(1 - f(t))\kappa_{gen}^*\} \cdot Q = (1 - f(t))\{\kappa_{gen}^*Q\} = (1 - f(t))\beta_* \quad (4)$$

Entonces, derivando la identidad en (4), se obtiene $\dot{\beta} = -f\beta_*$; y de este modo al utilizar (3), se tiene

$$\dot{\beta} = \{\mu(I)(1-f) - \nu(I)f\}\beta_* = \nu(I)(\beta_* - \beta) - \mu(I)\beta \quad (5)$$

Esta ecuación corresponde a lo que en Córdova-Lepe y Vogt-Geisse [20] se denomina una ley dinámica de la tasa de transmisión de tipo reacción–restauración. En ella $\mu(I)\beta(t)$ representa la “tasa de reacción”, es decir, la rapidez con que la población adopta conductas de protección. Por su parte, $\nu(I)(\beta_* - \beta(t))$ corresponde a la “tasa de restauración”, el componente que tiende a que el sistema retorne a la tasa intrínseca β_* en analogía a los procesos de aislamiento y exposición frente a la presencia de un agente infectocontagioso.

Por lo tanto, destacando el carácter dinámico de $\beta(\cdot)$ en el sistema (1)-(5), denominamos β -SIR al sistema:

$$\begin{cases} \dot{\beta}(t) = +\nu(I(t))\{\beta_* - \beta(t)\} - \mu(I(t))\beta(t) \\ S(t) = -\beta(t)S(t)\frac{I(t)}{N} \\ I(t) = -\beta(t)S(t)\frac{I(t)}{N} - \gamma I(t) \\ R(t) = +\gamma I(t), \end{cases} \quad (6)$$

con estados iniciales $S(0), I(0)$ y $R(0)$ tal que $S(0) + I(0) + R(0) = N$, y en la que $\nu(\cdot)$ y $\mu(\cdot)$ están dadas por las estructuras funcionales presentadas en (2).

Introduciendo la idea del “número reproductivo intrínseco”, denotado por $R_0^* = \beta_*/\gamma$, nuestro estudio considera el caso $R_0^* \geq 1$. Este representa un escenario, al menos inicial, de expansión epidemiológica. Por lo tanto, en el modelo (6) se asume una tasa de transmisión inicial $0 \leq \beta(0) \leq \beta_*$. Con ello se representa la existencia de un nivel de alarma pública que hace que el proceso se inicie con una tasa de transmisión menor o, a lo más, igual a la tasa intrínseca (natural) β_* .

En el marco de la mecánica del contagio, introducida por Córdova-Lepe [18], la Segunda Ley del Contagio involucra el balance entre la fuerza de contagio F_I y la fuerza de contacto F_c , representadas en nuestro trabajo, respectivamente, por $F_I = (\beta I)$ y $F_c = \Gamma\beta$, de modo que

$$\begin{aligned} F_I - F_c &= (\beta I)' - \Gamma\beta \\ &= \beta'I + \beta\Gamma' - \Gamma\beta \\ &= \beta'I \\ &= \underbrace{\nu(I)(\beta_* - \beta)I}_{F_{ext}^1} - \underbrace{\mu(I)\beta I}_{F_{ext}^2} \end{aligned}$$

donde, denotando por $[t]$ a la unidad de tiempo (días) y por $[ind]$ a la de individuos, tenemos que se están expresando dos

fuerzas exteriores: una de protección F_{ext}^1 y otra de desprotección F_{ext}^2 , definidas por

$$F_{ext}^1 = \nu(I)[t]^{-1}(\beta_* - \beta(t))[t]^{-1}I(t)[ind] \text{ y } F_{ext}^2 = \mu(I)[t]^{-1}\beta(t)[t]^{-1}I(t)[ind].$$

Adviértase que hemos destacado las unidades $[ind/t^2]$ en consistencia con la unidad asociada a los conceptos de fuerza introducidos por Córdova-Lepe F [18].

Dado que nuestro interés se centra en el comportamiento transitorio del modelo (6) (un periodo inicial muy específico asociado a 2020), el análisis del comportamiento a largo plazo no es de nuestro interés. Sin embargo, hemos de observar que si $\beta(0) \leq \beta_*$, entonces $\beta(\cdot) \leq \beta_*$ siempre. En efecto, notemos que intuitivamente, las medidas de mitigación y la respuesta poblacional solo pueden reducir la transmisión por debajo de su nivel natural, nunca aumentarla por encima del valor intrínseco β_* . En efecto, definiendo la función auxiliar como $u(t) = \beta_* - \beta(t)$, se mide la desviación de la tasa de transmisión respecto a su valor intrínseco. Calculamos su derivada, obtenemos: $\dot{u}(t) = \mu(I(t))\beta_* - [\nu(I(t)) + \mu(I(t))]u(t)$. Advirtamos que esta es una ecuación diferencial lineal no homogénea para $u(t)$. Consideremos el factor integrante: $\Phi(t) = \exp(J(t))$ > 0, con $J(t) = \int_{0,t} [\nu(I(s)) + \mu(I(s))]ds$, que es estrictamente positivo para todo $t \geq 0$. Multiplicando ambos lados de la ecuación por $\Phi(t)$ e integrando esta expresión entre 0 y t , se llega al despeje:

$$u(t) = \{u(0) + \beta_* \int_0^t \Phi(s)\mu(I(s))ds\} / \Phi(t).$$

Así, observando que $u(0) = \beta_* - \beta(0) \geq 0$, por hipótesis, se obtiene $u(t) \geq 0$ para todo $t \geq 0$. Equivalentemente, tenemos $\beta(t) \leq \beta_*$ para todo $t \geq 0$.

Este resultado tiene importantes implicaciones epidemiológicas. La tasa de transmisión efectiva nunca excede la tasa intrínseca β_* . Ello confirma que el distanciamiento social y las medidas de mitigación solo pueden suprimir la transmisión por debajo de su nivel natural, nunca aumentarla. Esta propiedad garantiza que el modelo respeta una cota epidemiológica fundamental, y proporciona una restricción natural para la dinámica del sistema.

RESULTADOS

En función de distintos valores estimados del número reproductivo intrínseco R_0^* , reportados por Navas & Vergara-Hermosilla [15], Tariq *et al* [36] y Canals *et al* [35], analizamos tres escenarios epidemiológicos ajustando el modelo (1)-(5). Para ello, se determinaron los parámetros ν_{max} , ν_{max} , $I_{v/2}$ y $I_{\mu/2}$, que definen la ley dinámica de la tasa de transmisión de tipo reacción–restauración (5). Estos parámetros se estimaron

mediante el método de mínimos cuadrados no lineales, implementado en lenguaje Python a través de la función *scipy.optimize.leastsquares*. Su rutina se encuentra disponible en el siguiente link: [Google-Colaboratory](#)

Las condiciones iniciales utilizadas se obtuvieron a partir de los datos reportados por el Ministerio de Salud de Chile en el informe del día 10 de julio de 2020 [3]. En particular, se consideraron $I(0) = 26\,390$ casos activos y $R(0) = 284\,834$ casos removidos, es decir recuperados o fallecidos; junto con una población chilena de $N = 19\,660\,000$ individuos. En consecuencia, la cantidad de susceptibles se calculó mediante la identidad $S(0) = N - (I(0) + R(0))$, obteniéndose un total de $S(0) = 19\,348\,776$ individuos.

Escenario 1

Considerando un período de infección promedio de $\gamma^{-1} = 7$ días para un individuo infeccioso, y una tasa de transmisión intrínseca β_* calculada a partir del número reproductivo básico intrínseco dado por $\beta_* = R_0^* \gamma$, con $R_0^* = 1,8$ según lo reportado por Navas y Vergara-Hermosilla [15], se obtiene $\beta_* = 0,257$. El ajuste realizado respecto de los casos nuevos se ilustra en la Figura 2.

El ajuste a partir del método de mínimos cuadrados no lineales entregó los valores $\mu_{max} = 1,55$ e $I_{\mu/2} = 10$, lo que implica que el factor de protección satisface $\mu(I) \approx \mu_{max}$. Esto se debe a que el número de infecciosos, $I(t)$, se mantiene muy por encima del umbral $I_{\mu/2}$ (Figura 3).

En la Figura 3 se observa que $\beta(t)$ presenta un descenso marcado e influenciado por el factor de protección ($\mu(I) \approx \mu_{max}$) y bajo valor de desprotección ($\nu(I)$) al inicio del estudio. Posteriormente, esta tasa de transmisión aumenta coincidiendo con el aumento progresivo del factor de desprotección $\nu(I)$.

No obstante, estos valores ajustados de protección y desprotección presentan una identificabilidad práctica débil. Tal como se observa en las curvas de la raíz del error cuadrático medio (RMSE) de la Figura 4, si bien ambos parámetros pueden estimarse dentro del rango explorado, ninguno exhibe un mínimo claramente definido. En lugar de converger hacia un valor óptimo bien marcado, las curvas se aplanan progresivamente y parecen detenerse en un mínimo local.

Este comportamiento es coherente con lo que ocurre durante el ajuste del modelo en este escenario: los parámetros no actúan de manera independiente. La dinámica epidemiológica es no lineal y acoplada, de modo que una modificación en cualquiera de los parámetros altera la evolución de $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$. Para compensar estas variaciones, el ajuste redistribuye los valores de los demás parámetros, generando diferentes combinaciones de $[v_{max}, I_{v/2}, \mu_{max}, I_{\mu/2}]$ que producen trayectorias simuladas prácticamente indistinguibles.

Como resultado de esta compensación interna, el modelo es capaz de reproducir adecuadamente los datos con múltiples

configuraciones paramétricas. Esto dificulta la identificación precisa de un único conjunto de valores óptimos.

Las configuraciones múltiples utilizadas para las simulaciones de la Figura 4 se exploraron de forma controlada, aplicando variaciones de $\pm 50\%$ en los parámetros v_{max} y μ_{max} obtenidos mediante el método de mínimos cuadrados. Observamos que los cambios en la forma de las curvas simuladas son relativamente pequeños, mientras que la raíz del error cuadrático medio presenta variaciones mucho más pronunciadas. Esto significa que, aun cuando modificamos ampliamente v_{max} y μ_{max} y re optimizamos el resto de los parámetros, la dinámica general de $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$ permanece prácticamente inalterada. Este comportamiento revela que el modelo es poco sensible en términos dinámicos, pero altamente sensible en términos de ajuste. Ello refuerza la idea de que admite múltiples combinaciones de parámetros que generan trayectorias similares.

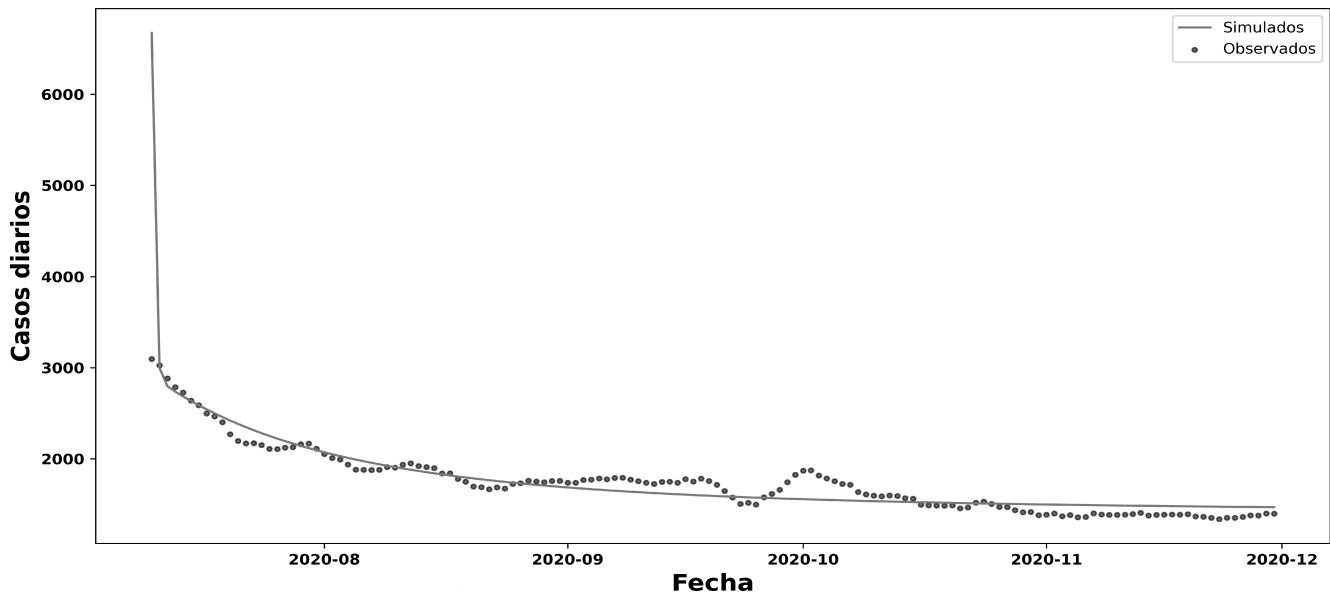
Escenario 2

Para la simulación del escenario dos, representado en la Figura 5, se implementó una tasa de transmisión inicial $\beta_0 = 0,37$, una tasa intrínseca de transmisión $\beta^* = 0,81$ y una tasa de remoción $\gamma = 0,426$ calculada a partir la relación $\gamma = \beta^*/R_0$, con número reproductivo básico $R_0 = 1,9$. Estos valores se extrajeron desde el modelo de crecimiento generalizado descrito por Tariq *et al* en [36].

La curva de casos nuevos observados en la Figura 5 presenta una tendencia muy similar a la simulada bajo los parámetros del escenario 1. Sin embargo, el modelo sobreestima ligeramente los casos al final del periodo, ajustándose con buena precisión a partir de las primeras semanas.

El ajuste mediante mínimos cuadrados no lineales en la Figura 6 entregó los valores de los parámetros de protección y desprotección $\mu_{max} = 4,62$, $I_{\mu/2} = 10$, $v_{max} = 19,5$ y $I_{v/2} = 1467$. La comparación entre las simulaciones del modelo bajo distintos escenarios (Figura 4 y Figura 6) y los datos observados muestra que, aun con variaciones pequeñas en las tasas de transmisión, las curvas simuladas mantienen una forma general estable, capturando adecuadamente la tendencia descendente y meseta de los casos diarios observados. Esto sugiere que el modelo exhibe robustez estructural, en el sentido de que su comportamiento cualitativo no se ve afectado de manera significativa por cambios moderados en los parámetros del mecanismo de transmisión. En otras palabras, aunque los valores numéricos de β_0 , β^* o incluso de los factores de protección puedan variar dentro de un rango razonable, la dinámica simulada sigue reproduciendo de forma consistente la evolución observada de los casos. Esto nos indica que el sistema es estable frente a perturbaciones paramétricas moderadas, y que sus conclusiones cualitativas no dependen críticamente de un conjunto único y preciso de parámetros.

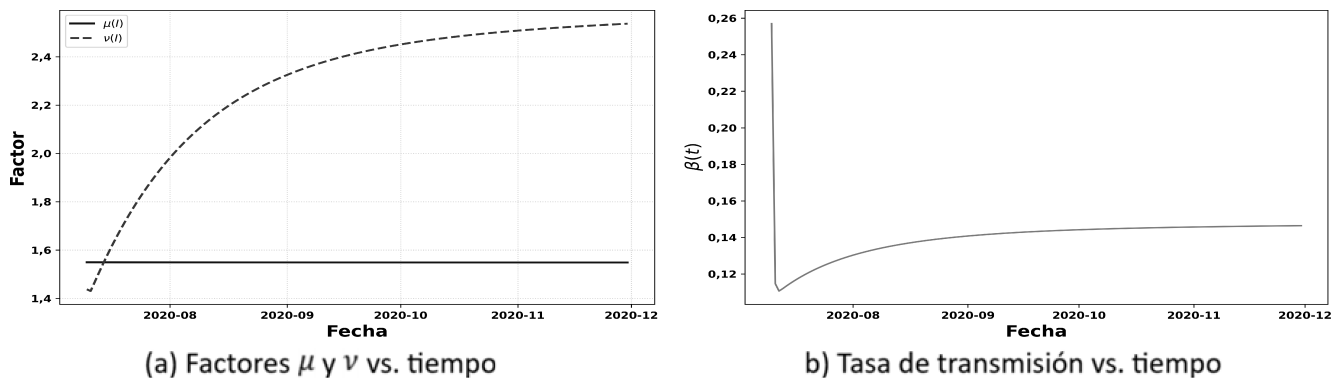
Figura 2. Evolución de casos nuevos y casos estimados por COVID-19, escenario 1.



Datos (puntos en negro) y ajuste (línea en azul), vía modelo (6), de evolución de los casos por COVID-19 en Chile durante el período de julio a diciembre de 2020.

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

Figura 3. Ajuste de parámetros, escenario 1.



En (a), simulación de los factores de protección $\mu(I(t))$.

En (b), respectivo comportamiento de la tasa de transmisión dinámica $\beta(t)$.

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

Escenario 3

En este escenario presentamos las simulaciones bajo los valores de tasas utilizadas y estimadas por Canals *et al* [20]. En este estudio se consideró $N = 19\,000\,000$ como tamaño de la población chilena, 14 días como el tiempo que un individuo permanece infeccioso o fallece, luego $\gamma = 1/14$ y un número reproductivo básico a mediados del mes de junio inferior a 1, obteniendo así $\beta(0) = 0,0714$. Además, se estimó un número reproductivo básico intrínseco promedio de $R_0^* = 1,516$, a partir del cual se calculó la tasa de transmisión intrínseca $\beta^* = 0,1082$, bajo la relación $\beta_* = R_0\gamma$.

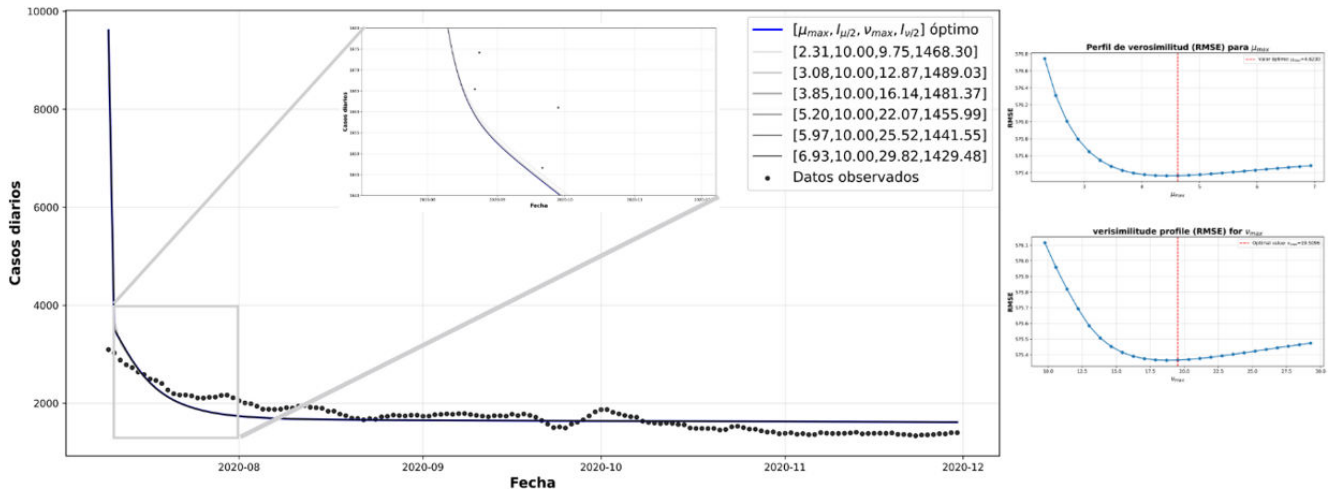
La curva de casos nuevos observados en la Figura 7 presenta una tendencia lineal muy diferente a las curvas de casos

nuevos simulados en los escenarios anteriores. Se observa que el modelo β -SIR (6), subestima los casos nuevos iniciales, logrando ajustarse a mediados del mes de agosto. Esto posiblemente se deba a la baja tasa de transmisión inicial declarada para mediados del mes de junio [35], pudiendo ser distinta para el mes de julio, periodo bajo el cual realizamos esta investigación.

Los parámetros de protección ajustados bajo este escenario fueron $\mu_{max} = 1,06 \times 10^{-4}$, $I_{\mu/2} = 10$. Se obtiene que $\mu(I) \approx \mu_{max}$, dado que los casos activos se mantienen muy altos en comparación con el valor umbral $I_{\mu/2}$.

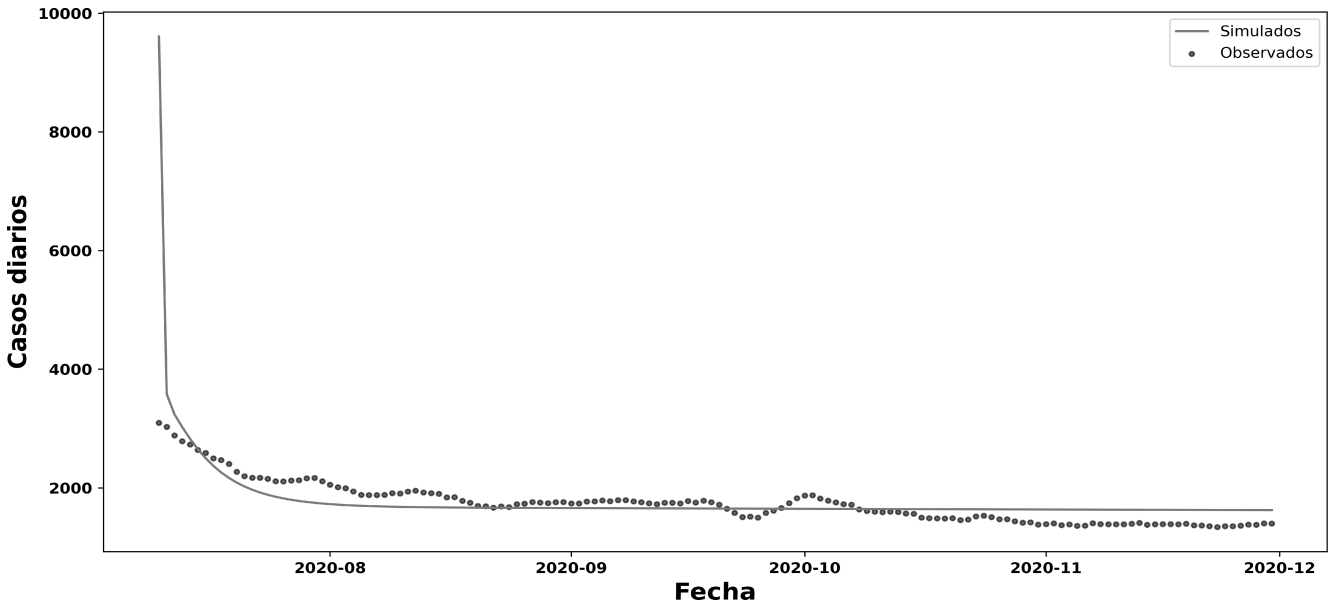
En cuanto a los parámetros de desprotección ajustados, fueron $\nu_{max} = 1 \times 10^{-4}$ y $I_{\nu/2} \approx 1\,000\,000$. Esto indica que el factor

Figura 4. Ajuste de parámetros de protección y desprotección, escenario 1.



A la izquierda se muestran las simulaciones del modelo al perturbar en 50% los valores óptimos de los parámetros μ_{max} y ν_{max} comparadas con los datos observados.
A la derecha se presentan los perfiles de verosimilitud basados en la RMSE para μ_{max} (arriba) y ν_{max} (abajo), donde la línea vertical roja indica el valor óptimo estimado para cada parámetro.
RMSE: raíz del error cuadrático medio
Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

Figura 5. Evolución de casos nuevos y casos estimados por COVID-19, escenario 2.



Grafica comparativa de la evolución de los casos nuevos por COVID-19 en Chile y la evolución de los casos nuevos estimados por nuestro modelo β -SIR dado por la ecuación (6).
Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

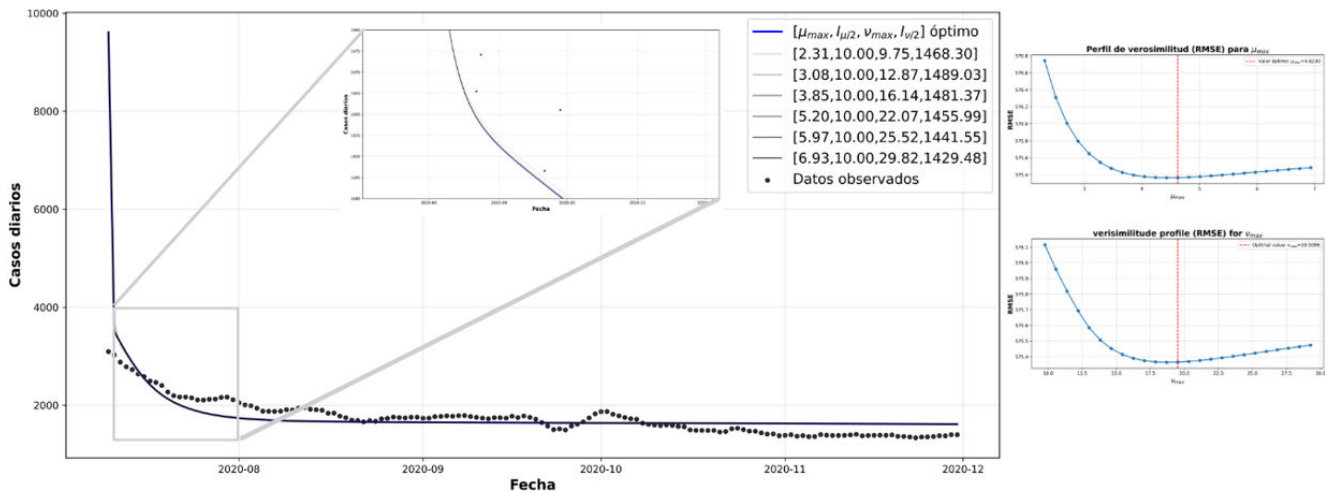
de desprotección $\nu(I) \approx \nu_{max}$ se produce en este caso porque prevalece el umbral $I_{\nu/2}$ sobre los casos infectados $I(t)$.

En consecuencia, el efecto protector representado por $\mu(I)$ está esencialmente activo en su magnitud máxima, al igual que el factor de desprotección $\nu(I)$. Sin embargo, $\nu(I)$ contribuye de menos a la dinámica por su menor valor ante $\mu(I)$. Esta

combinación explica la ligera disminución observada en la tasa de transmisión $\beta(t)$ y los casos activos $I(t)$ en la Figura 3.

Las configuraciones múltiples utilizadas para las simulaciones de la Figura 8 se exploraron aplicando variaciones de $\pm 50\%$ en los parámetros ν_{max} y μ_{max} obtenidos mediante el método de mínimos cuadrados. Observamos que los cambios en la forma de las curvas simuladas son nuevamente pequeños, mientras

Figura 6. Ajuste de parámetros de protección y desprotección, escenario 2.



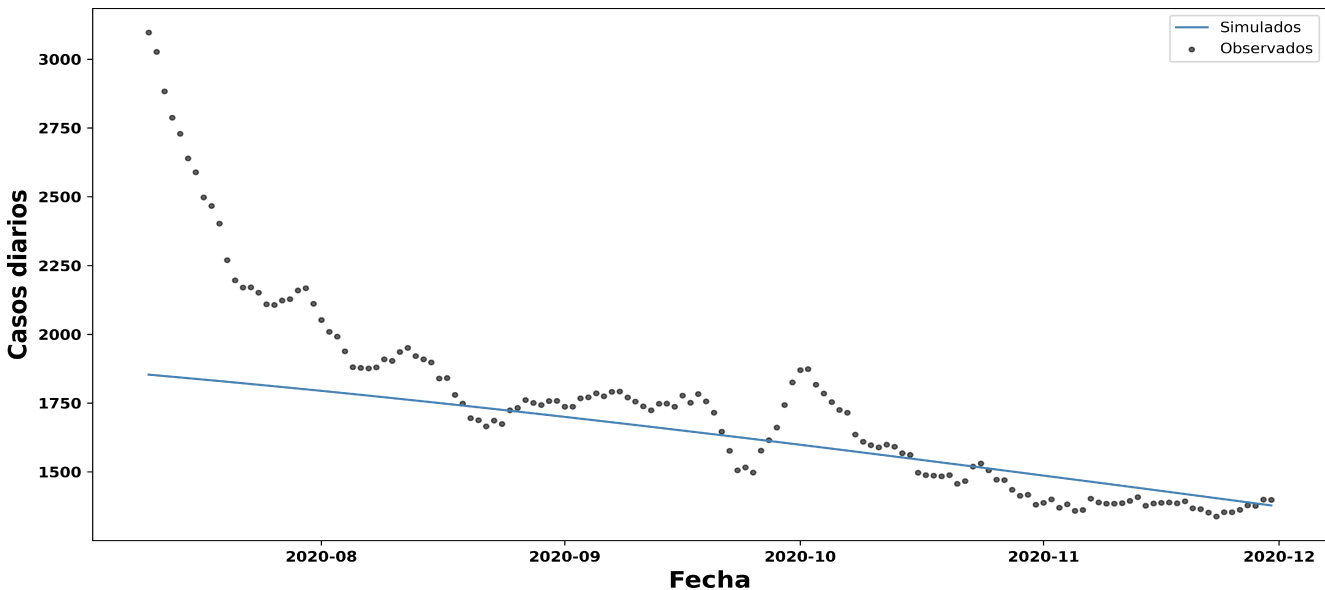
A la izquierda se muestran las simulaciones del modelo al perturbar en 50% los valores óptimos de los parámetros μ_{max} y V_{max} comparadas con los datos observados.

A la derecha se presentan los perfiles de verosimilitud basados en la RMSE para μ_{max} (arriba) y V_{max} (abajo), donde la línea vertical roja indica el valor óptimo estimado para cada parámetro.

RMSE: raíz del error cuadrático medio.

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

Figura 7. Evolución de casos nuevos y casos estimados por COVID-19, escenario 3.



Grafica comparativa de la evolución de los casos nuevos por COVID-19 en Chile y la evolución de los casos nuevos estimados por nuestro modelo β -SIR dado por la ecuación (6).

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

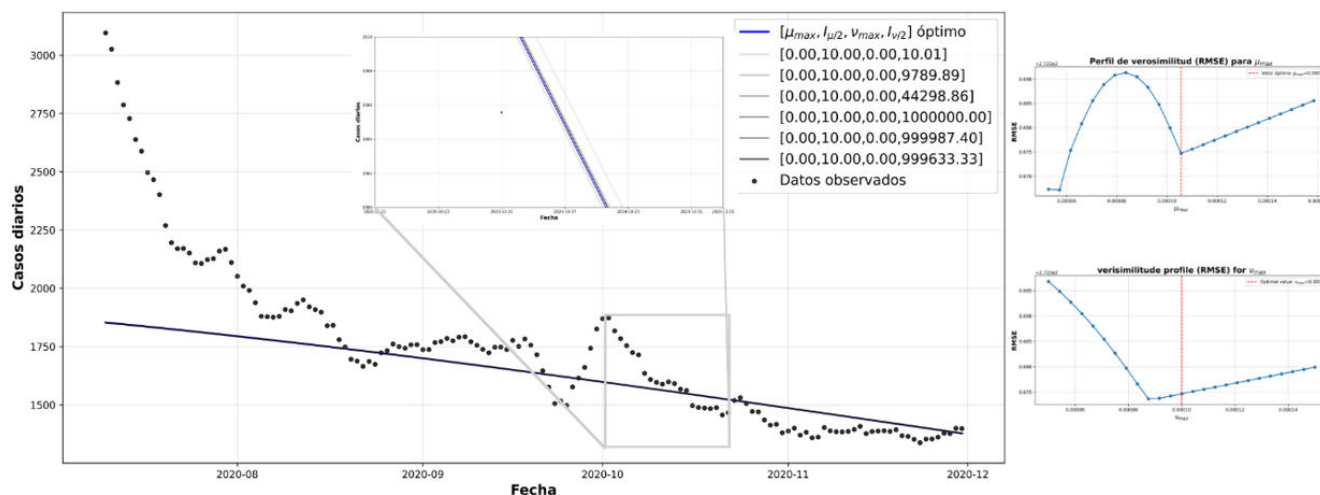
que la raíz del error cuadrático medio = 272 es menor que el de los escenarios anteriores.

Escenario 4

En este último escenario ampliamos el análisis incorporando explícitamente el efecto de las medidas no farmacéuticas implementadas en Chile sobre la dinámica del modelo. Para ello utilizamos el índice de rigurosidad compuesta. Este es un

indicador que integra nueve tipos de intervenciones gubernamentales, entre ellas el cierre de escuelas y lugares de trabajo, las restricciones a la movilidad y las prohibiciones de viaje. Este índice varía entre 0 y 100, donde los valores más altos representan políticas más estrictas, según lo reportado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) [4].

Figura 8. Ajuste de parámetros de protección y desprotección, escenario 3.



A la izquierda se muestran las simulaciones del modelo al perturbar en 50% los valores óptimos de los parámetros μ_{max} y V_{max} , comparadas con los datos observados.

A la derecha se presentan los perfiles de verosimilitud basados en la RMSE para μ_{max} (arriba) y V_{max} (abajo), donde la línea vertical roja indica el valor óptimo estimado para cada parámetro.

RMSE: raíz del error cuadrático medio.

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

La idea central fue permitir que el parámetro de máxima protección, μ_{max} , respondiera directamente a la variación temporal de este índice. Para ello, se utilizó una relación proporcional simple:

$$\mu_{max}^* = \frac{\mu_{max} \text{ Índice de Rigurosidad}}{\text{Índice de Rigurosidad promedio}},$$

donde el índice de rigurosidad promedio se calculó utilizando el período comprendido entre el 26 de junio de 2020 y el 30 de enero de 2021, que corresponde al intervalo ampliado considerado para la simulación. Bajo esta formulación, cuando el país adopta medidas más estrictas, el efecto protector incorporado en el modelo aumenta. A la inversa, cuando las medidas se relajan, este efecto disminuye. Con esta formulación se seleccionaron las condiciones iniciales y parámetros μ_{max} , $I_{\mu/2}$, v_{max} , $I_{v/2}$ optimizados desde el escenario 1 arbitrariamente. La Figura 9 muestra el comportamiento simulado frente a los datos observados, reflejando la respuesta del modelo ante las variaciones del índice de rigurosidad sobre μ_{max} .

A partir de la incorporación del índice de rigurosidad compuesta en la Figura 9, observamos que los parámetros asociados al mecanismo de protección, en particular μ_{max} , muestran variaciones coherentes con los cambios diarios en la intensidad de las medidas no farmacéuticas. En los días con mayor rigurosidad (por ejemplo, valores cercanos a 90), la simulación de casos nuevos en el modelo disminuye, lo que sugiere una mayor capacidad de la población para entrar en estado de protección. Por el contrario, cuando el índice disminuye levemente (como ocurre alrededor del 1 de julio), el

factor máximo de protección también se reduce, reflejando una menor presión protectora. A lo largo del periodo analizado, esta relación se mantiene estable y no genera oscilaciones abruptas en los parámetros, lo que indica que el modelo responde de manera consistente y robusta a cambios moderados en la rigurosidad.

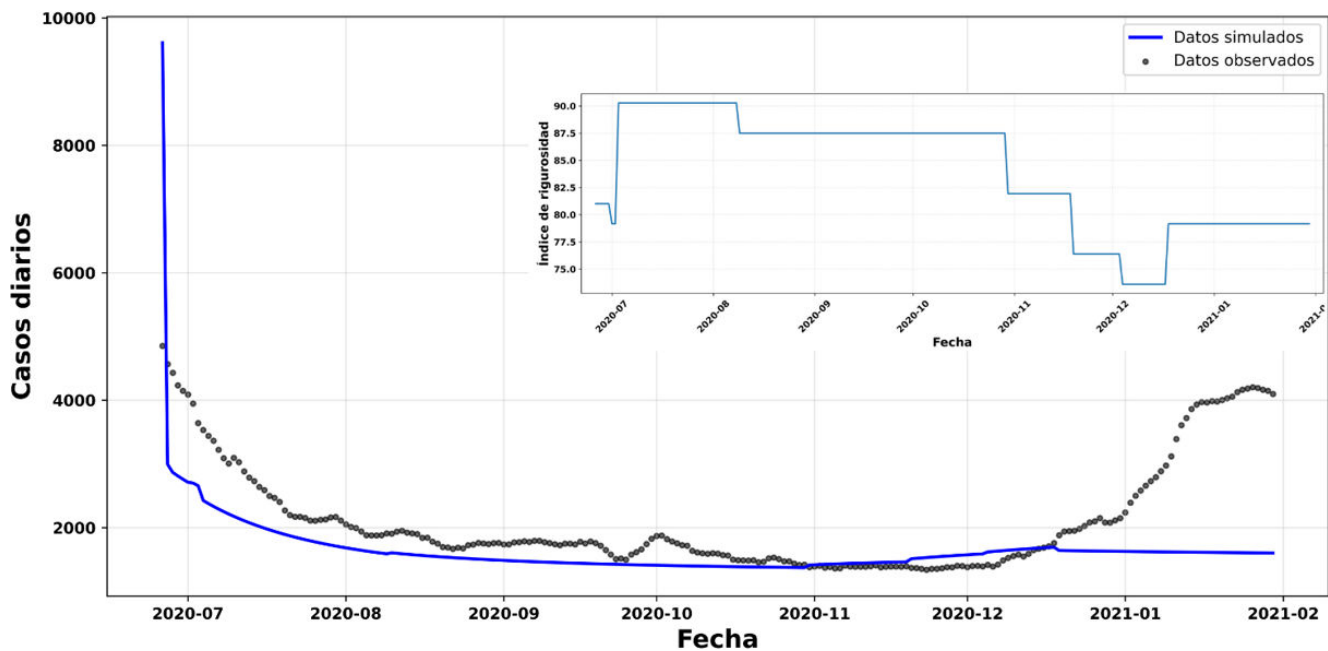
En conjunto, estos resultados muestran que el modelo es capaz de capturar adecuadamente la influencia de las políticas públicas sobre el comportamiento protector de la población, manteniendo estabilidad estructural en sus parámetros a lo largo del ajuste.

Finalmente, podemos observar en la Tabla 1, que el modelo β -SIR dado por (6), describe muy bien el efecto valle de los casos nuevos diarios del COVID-19, durante el periodo de julio a diciembre de 2020. Lo que nos puede indicar que las ecuaciones propuestas para los factores de protección y desprotección, son adecuadas.

Asimismo, los parámetros de protección implementados en la tasa de transmisión β , que se estimaron a partir del método de mínimos cuadrados no lineales bajo este modelo, nos permiten caracterizar desde el umbral de casos activos ($I/2$), las políticas de intervenciones no farmacológicas y las limitaciones de movilidad impuestas por el gobierno, ejercen efecto sobre la población chilena. Del mismo modo, el estimado caracteriza la rapidez con que se adoptan estas medidas de mitigación.

Los datos sugieren que estas medidas no tuvieron un impacto significativo en la erradicación de la enfermedad. Chambon et al [37]. Argumentan que la trayectoria esperada del brote se ve afectada por la población "no comprometida" o "desobediente" frente a medidas no farmacéuticas. Además, señala que la adhesión a las medidas de mitigación disminuye con el

Figura 9. Índice de rigurosidad.



Variación del índice de rigurosidad respecto a μ_{max} .

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

Tabla 1. Resumen de parámetros.

	Parámetros							RMSE
	β_0	β_s	γ	μ_{max}	$I_{\mu/2}$	v_{max}	$I_{v/2}$	
Escenario 1	0,2000	0,257	1/7	2,73	10	7,32	10049	553
Escenario 2	0,3700	0,810	0,426	4,62	10	19,50	1467	575
Escenario 3	0,0714	0,108	1/14	$1,06 \times 10^{-4}$	10	1×10^{-3}	1 000 000	272
Escenario 4	0,2000	0,257	1/7	-	10	7,32	10049	837807

RMSE: raíz del error cuadrático medio.

Fuente: preparado por los autores a partir de los resultados del estudio.

tiempo; y que factores como la fatiga pandémica, la percepción de riesgo decreciente y la normalización del contacto social, limitan la eficacia de las intervenciones.

El valor del umbral $I_{v/2}$ implementado en la tasa de transmisión β , ajustado a partir del método de mínimos cuadrados no lineales bajo este modelo, nos permite caracterizar a partir de cuántos casos activos la población “no comprometida” o “desobediente” comienza a disminuir y aceptar las medidas de mitigación. Por otra parte, el valor de v_{max} nos permitió ver con qué tasa las personas adoptan este tipo de conductas desobedientes.

Observemos que un aspecto común a todos los escenarios es la estabilización de los casos diarios, situación que se mantiene en cuanto la fuerza externa de protección F_{ext}^2 y su opuesta de restitución F_{ext}^1 se mantengan en acción. Entonces, respecto a mantener el modelo más allá de diciembre, esto no es posible pues emergen complejidades como variantes, vacunación y factores conductuales varios ante las fiestas de fin de año,

el veraneo o las mismas expectativas por vacunación. Dichos aspectos determinan que un modelo deje de ser basal, deba sumar compartimentos y considerar el variar parámetros de intensidad. Al respecto, para reproducir los datos del mes de enero de 2021 (en naranja o rojo en la Figura 1); si en el modelo variamos los parámetros, entonces obtenemos la Figura 9.

Discusión y conclusiones

Ante una curva epidémica, determinar qué entender por una ola no es un asunto zanjado, pues no existe una definición objetiva universal. Esta falta de consenso tiene consecuencias directas sobre los análisis detallados de los datos [38]. En el presente trabajo, para los datos de COVID-19 en Chile durante el año 2020, hemos seleccionado un periodo comprendido entre las dos primeras denominadas olas. En una población cercana a veinte millones de habitantes, la curva de casos diarios muestra una estabilidad relativa que, a simple vista (véase Figura 1), conforma una zona plana o de depresión. Nos referimos a lo que comúnmente se denomina valle, delimitado aproximadamente

entre inicios de julio (tras un máximo de 6938 casos el 14 de junio [39]) y fines de diciembre (previo a un nuevo máximo el 9 de enero de 2021, con 4956 casos). Este periodo, asociado a la variante dominante "Delta" [40], presenta una depresión bien definida con un mínimo de 1352 casos el 22 de noviembre. Esto resulta de alto interés para comprender las causas de dicha regularidad dinámica de transmisión controlada o reducida.

La literatura indica que estos valles pueden deberse a una combinación de factores, entre los cuales destacan el agotamiento de susceptibles, los cambios estacionales, la efectividad de las medidas de control y el comportamiento poblacional. Descartando las dos primeras causas, entendemos que, en el caso chileno, la estabilidad observada se asocia principalmente a la implementación de restricciones sanitarias y a una población suficientemente alertada, dispuesta a mantener, aunque de forma decreciente, conductas preventivas. En este sentido, el modelo con $\beta(\cdot)$ dinámico descrito en la ecuación (6), y representado en la Figura 2, resulta consistente con esta interpretación. Cabe destacar que periodos de estabilidad similares, por valles o mesetas, se observaron en numerosos países, lo que refuerza la relevancia del trabajo mitigador de las autoridades sanitarias respectivas [41].

Es posible especular que este valle comenzó a desaparecer hacia enero de 2021, cuando las cifras volvieron a aumentar, probablemente debido a factores conductuales asociados a las festividades de fin de año, el inicio del periodo estival y el anuncio (el 16 de diciembre), de la llegada de 20 mil dosis de vacunas. Este anuncio se materializó el 24 del mismo mes, con la primera persona vacunada en el territorio nacional [42].

El conocimiento generado para los tomadores de decisiones, en su mayoría pertenecientes a la comunidad médica y a la esfera política, resulta indispensable en el manejo de una pandemia infectocontagiosa de alto riesgo. Por su parte, los modelos matemáticos, frente a la complejidad del fenómeno, se constituyen en herramientas esenciales. De allí la necesidad de fortalecer los esfuerzos didácticos en esta dirección, a fin de comprender mejor el curso de los procesos de contagio [43].

El objetivo de este artículo ha sido presentar un modelo matemático estructuralmente simple, por ejemplo, con un bajo número de compartimentos, pero capaz de ofrecer una descripción razonablemente ajustada a los datos. Sin duda, incluso los modelos simples desempeñan un papel relevante en el seguimiento de las epidemias, al contribuir a racionalizar la toma de decisiones mediante el monitoreo de la dinámica sin perder capacidad explicativa [44]. En particular, este enfoque permite una lectura interpretativa sustentada en el lenguaje de la mecánica del contagio, que introduce una analogía newtoniana basada en conceptos de fuerza. Bajo esta perspectiva, las medidas mitigatorias no farmacéuticas pueden entenderse como una fuerza de reacción ejercida por la población, cuya contraparte está dada por la presión cultural y ambiental intrínseca que impulsa el retorno a un estado natural. Sin embargo, el modelo no resulta viable para una proyección

más allá del intervalo temporal considerado. En efecto, después del mes de diciembre de 2020, no es posible considerar que el sistema que gobierna la dinámica siga siendo un SIR basal, pues no resulta sostenible. Esto, debido a que se tiene que considerar la aparición de variantes (virulencias y latencias no homogéneas) y nuevas estructuraciones por multiplicación de compartimentos poblacionales (por ejemplo, nuevos tipos infectivos), o la disminución del grupo susceptible por vacunación.

Advirtamos que la utilidad o las limitaciones de la mecánica del contagio, teoría que en esta comunicación ha sido presentada principalmente como una herramienta descriptiva e interpretativa en un contexto empírico y teórico simplificado, se relacionan con las competencias del modelador, para traspasar por analogía la física de la mecánica clásica de sistemas multicomponentes hacia el lenguaje de las fuerzas de contagio que ofrece la teoría. Un ejemplo de esta aplicación es en escenarios epidemiológicos más complejos, como puede ser el de las fuerzas que actúan sobre tasas de transmisión diferenciadas según algún criterio de compartimentación (como los tipos infectivos). No obstante, para un conocimiento más directo y amplio de los alcances y bordes de la mecánica del contagio, la invitación al lector es ahondar en las publicaciones seminales [11,19,20] y en la dinámica de la novel teoría [18].

NOTAS

Autoría FCL: conceptualización, metodología, análisis formal, redacción (revisiones y ediciones), supervisión, investigación, gestión de datos, preparación de manuscrito (desarrollo del borrador original). **RHC:** metodología, análisis formal, redacción (revisiones y ediciones), investigación, gestión de datos. **RG:** metodología, análisis formal, redacción (revisiones y ediciones), investigación. **JPGJ:** metodología, redacción (revisiones y ediciones), investigación.

Conflictos de intereses Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable o a la dirección editorial de la *Revista*.

Aspectos éticos El presente estudio no requirió de la evaluación de un comité de ética por ser una investigación de fuentes secundarias.

Declaración de acceso a datos Los autores declaran disponibilidad para la entrega de datos de la investigación a solicitud de los interesados.

Idioma del envío El idioma del primer envío es en español.

Origen y revisión por pares No solicitado. Con revisión por pares externa por tres pares revisores, en modalidad de doble anónimo.

REFERENCIAS

1. Wang Z, Andrews MA, Wu Z-X, Wang L, Bauch CT. Coupled disease-behavior dynamics on complex networks: A review.

- Phys Life Rev. 2015;15: 1–29. <https://doi.org/10.1016/j.plrev.2015.07.006>
2. Cascante-Vega J, Torres-Florez S, Cordovez J, Santos-Vega M. How disease risk awareness modulates transmission: coupling infectious disease models with behavioural dynamics. *R Soc Open Sci.* 2022;9. <https://doi.org/10.1098/rsos.210803>
 3. Ministerio de Salud de Chile. In: Datos epidemiológicos COVID-19[Internet]. 2020. <https://deis.minsal.cl>
 4. World Health Organization. In: COVID-19 Cases, World[Internet]. <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases?n=c>
 5. Kuniya T. Structure of epidemic models: toward further applications in economics. *Jpn Econ Rev (Oxf).* 2021;72: 581–607. <https://doi.org/10.1007/s42973-021-00094-8>
 6. Cuesta-Herrera L, Pastenes L, Córdova-Lepe F, Arencibia AD, Torres-Mantilla H, Gutiérrez-Jara JP. Analysis of SEIR-type models used at the beginning of COVID-19 pandemic reported in high-impact journals. *Medwave.* 2022;22: e2552–e2552. <https://doi.org/10.5867/medwave.2022.08.2552>
 7. Turkyilmazoglu M. Explicit formulae for the peak time of an epidemic from the SIR model. *Physica D.* 2021;422. <https://doi.org/10.1016/j.physd.2021.132902>
 8. Heng K, Althaus CL. The approximately universal shapes of epidemic curves in the Susceptible-Exposed-Infectious-Recovered (SEIR) model. *Sci Rep.* 2020;10. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-76563-8>
 9. Melikechi O, Young AL, Tang T, Bowman T, Dunson D, Johndrow J. Limits of epidemic prediction using SIR models. *J Math Biol.* 2022;85. <https://doi.org/10.1007/s00285-022-01804-5>
 10. Chowell G, Sattenspiel L, Bansal S, Viboud C. Mathematical models to characterize early epidemic growth: A review. *Phys Life Rev.* 2016;18: 66–97. <https://doi.org/10.1016/j.plrev.2016.07.005>
 11. Cabrera M, Córdova-Lepe F, Gutiérrez-Jara JP, Vogt-Geisse K. An SIR-type epidemiological model that integrates social distancing as a dynamic law based on point prevalence and socio-behavioral factors. *Sci Rep.* 2021;11. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-89492-x>
 12. Flaxman S, Mishra S, Gandy A, Unwin HJT, Mellan TA, Coupland H, et al. Estimating the effects of non-pharmaceutical interventions on COVID-19 in Europe. *Nature New Biol.* 2020;584: 257–261. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2405-7>
 13. Cumsille P, Rojas-Díaz Ó, de Espanés PM, Verdugo-Hernández P. Forecasting COVID-19 Chile' second outbreak by a generalized SIR model with constant time delays and a fitted positivity rate. *Math Comput Simul.* 2022;193: 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.matcom.2021.09.016>
 14. Urena-Lopez LA. Time-dependent SI model for epidemiology and applications to Covid-19. *Rev Mex Fis.* 2021;67. <https://doi.org/10.31349/RevMexFis.67.050706>
 15. Navas A, Vergara-Hermosilla G. Observaciones sobre la dinámica de la epidemia de Coronavirus y los casos no reportados: el caso de Chile.
 16. Al-Salti N, Al-Musalhi F, Elmojtaba I, Gandhi V. SIR model with time-varying contact rate. *Int J Biomath.* 2021;14: 2150017. <https://doi.org/10.1142/S1793524521500170>
 17. Spannaus A, Papamarkou T, Erwin S, Christian JB. Inferring the spread of COVID-19: the role of time-varying reporting rate in epidemiological modelling. *Sci Rep.* 2022;12. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-14979-0>
 18. Córdova-Lepe F. Mechanics of Contagion: A Newtonian Approach to Epidemiological Modeling. *Epidemiology.* 2025. <https://doi.org/10.1101/2025.08.13.25333606>
 19. Córdova-Lepe F, Gutiérrez-Jara JP, Vogt-Geisse K. A Kinematic Approach to the Classical SIR Model. *Axioms.* 2024;13: 718. <https://doi.org/10.3390/axioms13100718>
 20. Córdova-Lepe F, Vogt-Geisse K. Adding a reaction-restoration type transmission rate dynamic-law to the basic SEIR COVID-19 model. *PLoS ONE.* 2022;17. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269843>
 21. Reluga TC. Game theory of social distancing in response to an epidemic. *PLoS Comput Biol.* 2010;6. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000793>
 22. Howard J, Huang A, Li Z, Tufekci Z, Zdimar V, van der Westhuizen H-M, et al. An evidence review of face masks against COVID-19. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2021;118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2014564118>
 23. Talic S, Shah S, Wild H, Gasevic D, Maharaj A, Ademi Z, et al. Effectiveness of public health measures in reducing the incidence of covid-19, SARS-CoV-2 transmission, and covid-19 mortality: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2021;375. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-068302>
 24. Chu DK, Akl EA, Duda S, Solo K, Yaacoub S, Schünemann HJ, et al. Physical distancing, face masks, and eye protection to prevent person-to-person transmission of SARS-CoV-2 and COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2020;395: 1973–1987. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31142-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31142-9)
 25. Nouvellet P, Bhatia S, Cori A, Ainslie KEC, Baguelin M, Bhatt S, et al. Reduction in mobility and COVID-19 transmission. *Nat Commun.* 2021;12. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-21358-2>
 26. Córdova-Lepe F, Cabrera Hernández M, Gutiérrez-Jara JP. Modeling the epidemiological impact of a preventive behavioral group. *Medwave.* 2018;18: e7396–e7396. <https://doi.org/10.5867/medwave.2018.08.7396>
 27. Funk S, Salathé M, Jansen VAA. Modelling the influence of human behaviour on the spread of infectious diseases: a review. *J R Soc Interface.* 2010;7: 1247–56. <https://doi.org/10.1098/rsif.2010.0142>
 28. Ryan M, Brindal E, Roberts M, Hickson RI. A behaviour and disease transmission model: incorporating the Health Belief Model for human behaviour into a simple transmission

- model. *J R Soc Interface*. 2024;21. <https://doi.org/10.1098/rsif.2024.0038>
29. Arthur RF, Jones JH, Bonds MH, Ram Y, Feldman MW. Adaptive social contact rates induce complex dynamics during epidemics. *PLoS Comput Biol*. 2021;17. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1008639>
 30. Liu Y, Morgenstern C, Kelly J, Lowe R, Jit M, CMMID COVID-19 Working Group. The impact of non-pharmaceutical interventions on SARS-CoV-2 transmission across 130 countries and territories. *BMC Med*. 2021;19. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01872-8>
 31. Van Yperen J, Campillo-Funollet E, Inkpen R, Memon A, Madzvamuse A. A hospital demand and capacity intervention approach for COVID-19. *PLoS ONE*. 2023;18. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283350>
 32. Gutiérrez-Aguilar R, Córdova-Lepe F, Muñoz-Quezada MT, Gutiérrez-Jara JP. Model for a threshold of daily rate reduction of COVID-19 cases to avoid hospital collapse in Chile. *Medwave*. 2020;20. <https://doi.org/10.5867/medwave.2020.03.7871>
 33. Rainisch G, Undurraga EA, Chowell G. A dynamic modeling tool for estimating healthcare demand from the COVID19 epidemic and evaluating population-wide interventions. *Int J Infect Dis*. 2020;96: 376–383. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.05.043>
 34. In: Chile recibe primer cargamento de vacunas contra el COVID-19 a través de COVAX[Internet]. In: <https://www.unicef.org/chile/comunicados-prensa/chile-recibe-primer-cargamento-de-vacunas-contra-el-covid-19-traves-de-covax>
 35. Canals M, Cuadrado C, Canals A, Yohannessen K, Lefio LA, Bertoglia MP, et al. Epidemic trends, public health response and health system capacity: the Chilean experience in four months of the COVID-19 pandemic. *Rev Panam Salud Publica*. 2020;44. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.99>
 36. Tariq A, Undurraga EA, Laborde CC, Vogt-Geisse K, Luo R, Rothenberg R, et al. Transmission dynamics and control of COVID-19 in Chile, March-June, 2020. *Epidemiology*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.05.15.20103069>
 37. Chambon M, Dalege J, Borsboom D, Waldorp LJ, van der Maas HLJ, van Harreveld F. How compliance with behavioural measures during the initial phase of a pandemic develops over time: A longitudinal COVID-19 study. *Br J Soc Psychol*. 2023;62: 302–321. <https://doi.org/10.1111/bjso.12572>
 38. Ayala A, Villalobos Dintrans P, Elorrieta F, Castillo C, Vargas C, Maddaleno M. Identification of COVID-19 Waves: Considerations for Research and Policy. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111058>
 39. Canals M. In: Informe Covid-10[Internet]. 2022. <https://facso.uchile.cl/dam/jcr:0951afd1-5ba2-4d10-b466-933325f53104/ACTUALIZACION%20COVID-19%202022%20AL%2020-03-2022.pdf>
 40. Barria-Sandoval C. Modelos de Series de Tiempo para Predecir el Número de Casos de Variantes Dominantes del SARS-COV-2 Durante las Olas Epidémicas en Chile. *RP*. 2022;50: 17–26. https://revistapolitecnica.epn.edu.ec/ojs2/index.php/revista_politecnica2/issue/view/53https://doi.org/10.33333/rp.vol50n3.02
 41. Leiva V, Alcudia E, Montano J, Castro C. An Epidemiological Analysis for Assessing and Evaluating COVID-19 Based on Data Analytics in Latin American Countries. *Biology (Basel)*. 2023;12. <https://doi.org/10.3390/biology12060887>
 42. Red Salud SSMSO. In: TENS Zulema Riquelme del Hospital Sótero del Río fue la primera vacunada en Chile contra el COVID-19[Internet]. 25Dec2020. In: <https://redsalud.ssmso.cl/tens-zulema-riquelme-del-hospital-sotero-del-rio-fue-la-primeravacunada-contra-covid-19>
 43. González-Fuenzalida F, González-Cohens F. Epidemias en la actualidad: de cómo los modelos matemáticos y estadísticos permiten entenderlas, aún a profesionales “adversos” a ellos. *Rev méd Chile*. 2021;149: 422–432. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872021000300422>
 44. Canals M, Cuadrado C, Canals A. COVID-19 in Chile: The usefulness of simple epidemic models in practice. *Medwave*. 2021;21. <https://doi.org/10.5867/medwave.2021.01.8119>

Mechanistic analysis of COVID-19 cases in Chile during the second half of 2020: an SIR model with dynamic transmission rate

ABSTRACT

INTRODUCTION This article analyzes the prolonged trough phase in the epidemic curve associated with COVID-19 dynamics in Chile during the period July-December 2020, characterized by a relatively stable daily record of 1 000-2500 cases.

METHODS Unlike traditional (β, γ) -SIR models, with constant parameters β and γ associated respectively with the transmission and removal rates in the infectious process, which predict unimodal behavior, we propose an approach based on Contagion Mechanics that incorporates a dynamic law for the transmission rate $\beta(\cdot)$.

RESULTS Using official data from the Department of Health Statistics and Information, we demonstrate how this approach quantitatively captures the observed stabilization, resulting from sustained adherence to non-pharmaceutical measures by the Chilean population. The model reveals that maintaining the infection rate below its intrinsic value required sustained collective effort, enabling controlled management of hospital demand during the pre-vaccination stage.

CONCLUSIONS Our results validate the usefulness of Contagion Mechanics in explaining complex epidemiological dynamics and offer new perspectives on the population response to prolonged health interventions.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License.