

A Novel Aggregated SIR Model for Spatial Epidemic Propagation

Abstract. We propose an extension of the classical susceptible – infectious – recovered (SIR) model that incorporates the effects of spatial propagation of an epidemic through a small number of additional compartments. The model is designed to capture the dynamics of disease spread across multiple interconnected cities or populated regions, while avoiding the high dimensionality and large parameter sets typical of network-based or agent-based approaches. Instead of explicitly modeling individual locations or mobility networks, we introduce aggregate variables that describe whether the epidemic has not yet reached, is currently active in, or has already passed through different regions of the spatial domain. This formulation allows the model to reproduce key qualitative features observed in aggregated incidence data, such as prolonged plateaus and multiple infection waves arising from asynchronous local outbreaks. The resulting system consists of ordinary differential equations with a relatively small number of interpretable parameters, providing a tractable framework for analytical investigation and numerical simulation. Our approach offers a parsimonious alternative for studying spatially structured epidemic dynamics when only aggregated data are available or when model simplicity is essential

Keywords: SIR Model, Spatial Disease Spread, Basic Reproduction Number

Un Novedoso Modelo SIR Agregado para la Propagación Espacial de Epidemias

Resumen Proponemos una extensión del modelo clásico susceptible – infectado – recuperado (SIR) que incorpora los efectos de la propagación espacial de una epidemia mediante un número reducido de compartimentos adicionales. El modelo busca capturar la dinámica de propagación de la enfermedad entre múltiples ciudades o regiones interconectadas, evitando la alta dimensionalidad y el gran número de parámetros característicos de los enfoques basados en redes o en agentes. En lugar de modelar explícitamente ubicaciones individuales o redes de movilidad, introducimos variables agregadas que indican si la epidemia aún no ha alcanzado, se encuentra activa o ya ha atravesado distintas regiones del dominio espacial. Esta formulación permite reproducir características cualitativas observadas en datos agregados de incidencia, como mesetas prolongadas

y múltiples olas de infección originadas por brotes locales asincrónicos. El sistema resultante consiste en ecuaciones diferenciales ordinarias con un número reducido de parámetros interpretables, lo que proporciona un marco manejable para el análisis teórico y la simulación numérica. Este enfoque ofrece una alternativa de baja complejidad para estudiar dinámicas epidémicas con estructura espacial cuando sólo se dispone de datos agregados o cuando se requiere simplicidad en el modelo.

Keywords: Modelo SIR, Propagación espacial de enfermedades, Número reproductivo básico

1 Introducción

El objetivo de este trabajo es extender el modelo clásico SIR (susceptibles-infectados-recuperados) incorporando nuevos compartimentos que representen el nivel de *propagación espacial* de la epidemia.

El objetivo principal es encontrar un sistema capaz de reproducir la dinámica observada cuando una enfermedad se propaga en distintas ciudades o regiones interconectadas, pero, a diferencia de los modelos basados en redes, se busca obtener un conjunto de ecuaciones que involucre una cantidad relativamente pequeña de parámetros.

Los modelos de propagación espacial de enfermedades existen desde hace varias décadas. Trabajos tempranos como el de May y Anderson, 1984, en la década del 80, analizaron el impacto de la heterogeneidad espacial en los requerimientos de vacunación para la erradicación de enfermedades infecciosas. Estos estudios se basaron en trabajos previos de Hethcote, 1978 y Post et al., 1983, que destacaron la importancia de la heterogeneidad en el modelado epidemiológico. Un mayor contexto histórico y referencias adicionales pueden encontrarse en Rhodes y Anderson, 1996 y Bolker y Grenfell, 1995.

Posteriormente, Sattenspiel y Dietz, 1995 y Arino y den Driessche, 2003 exploraron cómo incorporar la movilidad regional y la migración en modelos epidémicos. En particular, Arino y den Driessche, 2003 enfatizó el uso de modelos discretos en el espacio y derivó desigualdades para el número reproductivo básico, $\mathcal{R}_0$. Considerando la estructura de las redes de conectividad urbana, Colizza et al., 2007 y Colizza y Vespignani, 2008 desarrollaron un marco para calcular umbrales globales de invasión epidémica. De manera complementaria, Pastor-Satorras y Vespignani, 2001 y Pastor-Satorras y Vespignani, 2002 realizaron contribuciones fundamentales al estudio de la dinámica epidémica en redes complejas de individuos. Más recientemente, en Aronna y Moschen, 2024 se analizó cómo los patrones de movilidad interurbana influyen en la propagación de enfermedades infecciosas.

Otro enfoque ampliamente utilizado para modelar la propagación espacial consiste en el uso de ecuaciones en derivadas parciales (EDP) con términos de difusión. Algunos de los primeros trabajos de este tipo fueron aplicados al estudio

de la rabia Källén et al., 1985; Murray et al., 1986, y pueden interpretarse como extensiones de modelos de ecuaciones diferenciales ordinarias (EDO) mediante la incorporación de operadores de difusión que representan el movimiento aleatorio de individuos infectados. Una revisión exhaustiva de este enfoque puede encontrarse en Hoang y Ehrhardt, 2025.

Los modelos de simulación basados en agentes constituyen una alternativa a los modelos basados en ecuaciones y, en algunos casos, permiten representar escenarios más complejos Hunter et al., 2018. En este enfoque, cada agente posee atributos y reglas de decisión propias, lo que permite capturar interacciones y comportamientos a nivel individual Hunter et al., 2017; Marshall y Galea, 2015. En contraste, el enfoque adoptado en este trabajo se basa en la agregación, en lugar de la representación individual.

En este artículo proponemos un modelo de EDO que extiende el esquema clásico SIR mediante la incorporación de variables que representan la propagación espacial. De manera conceptual, se asume que la población total se distribuye en varios distritos interconectados y se clasifica según si la epidemia está activa en cada región, aún no ha llegado, o ya ha pasado.

El objetivo es capturar las características esenciales de la difusión espacial en una red de ciudades o regiones, donde la epidemia se inicia en una localización y luego se propaga a otras, generando múltiples olas de infección. Al analizar datos agregados de incidencia, es frecuente observar curvas que no presentan un único pico, sino una especie de *meseta*, sostenida mientras distintos nodos alcanzan su máximo en distintos momentos.

2 Formulación del Modelo

En esta sección introducimos el modelo epidemiológico propuesto y describimos sus propiedades dinámicas fundamentales. En primer lugar, presentamos el sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias que gobierna la evolución de las variables de estado y discutimos el rol y la interpretación epidemiológica de los parámetros del modelo. Prestamos especial atención a los mecanismos mediante los cuales la propagación espacial se incorpora al marco de modelado.

Luego, comentamos la derivación del número reproductivo básico, $\mathcal{R}_0$, que constituye un parámetro umbral clave para caracterizar el potencial de brote y persistencia de la epidemia, y que coincide con el correspondiente a un modelo clásico *SIR*, como se establece en el Teorema 1.

2.1 Dinámica del Modelo

Consideramos una epidemia que tiene lugar en una población de tamaño N , la cual se encuentra dividida en un cierto número de distritos. Los individuos permanecen la mayor parte del tiempo en su propio distrito, pero ocasionalmente se desplazan hacia otros distritos donde pueden infectarse o, en caso de ya estar infectados, pueden contagiar a otros individuos.

Dividimos la población en tres grupos principales p_S , p_I y p_R , de acuerdo con la siguiente descripción:

- $p_S(t)$ es la población que vive en distritos que aún no han sido alcanzados por la epidemia en el tiempo t ;
- $p_I(t)$ es la población que vive en distritos donde la epidemia está activa en el tiempo t ;
- $p_R(t)$ es la población que vive en distritos donde la epidemia ya ha finalizado.

De este modo,

$$p_S(t) + p_I(t) + p_R(t) = N \quad (1)$$

Notar que:

- la población $p_S(t)$ está compuesta por individuos susceptibles;
- la población $p_R(t)$ está compuesta por individuos recuperados, pero también por susceptibles (no todos los individuos son alcanzados por la epidemia);
- la población $p_I(t)$ está compuesta por individuos susceptibles, infectados y recuperados, denotados por $S(t)$, $I(t)$ y $R(t)$, respectivamente. Así,

$$S(t) + I(t) + R(t) = p_I(t); \quad (2)$$

- la población $p_I(t)$ recibe individuos susceptibles provenientes de $p_S(t)$ a una tasa $\dot{p}_S(t)$ a medida que los distritos correspondientes son alcanzados por la epidemia;
- la población $p_R(t)$ recibe individuos susceptibles y recuperados provenientes de $p_I(t)$ a una tasa $\dot{p}_R(t)$ a medida que los distritos correspondientes se recuperan, es decir, cuando la ola epidémica abandona dichos distritos;
- denotamos con S_∞ la fracción de individuos que permanecen susceptibles una vez finalizada la epidemia en un distrito, y por $R_\infty := 1 - S_\infty$ la fracción de individuos alcanzados por la epidemia. Entonces, las tasas a las cuales los individuos susceptibles y recuperados se trasladan hacia $p_R(t)$ son $S_\infty \dot{p}_R(t)$ y $R_\infty \dot{p}_R(t)$, respectivamente.

Supondremos que, dentro de la población $p_I(t)$, la dinámica está gobernada por un modelo SIR modificado, que tiene en cuenta la llegada de población susceptible desde p_S a una tasa $\dot{p}_S$ y la salida de individuos susceptibles y recuperados hacia p_R . De este modo, el modelo para la población $p_I(t)$ puede escribirse como

$$\begin{aligned} \dot{S}(t) &= -\dot{p}_S(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{p_I(t)} - S_\infty \dot{p}_R(t) \\ \dot{I}(t) &= \beta \frac{S(t)I(t)}{p_I(t)} - \gamma I(t) \\ \dot{R}(t) &= \gamma I(t) - R_\infty \dot{p}_R(t) \end{aligned} \quad (3)$$

La Figura 1 muestra el esquema de los diferentes compartimentos.

Para completar el modelo, es necesario establecer las expresiones de $\dot{p}_S(t)$ y $\dot{p}_R(t)$, que representan el avance de la epidemia a través de los distintos distritos y su posterior recuperación. Al respecto, hacemos las siguientes observaciones y supuestos:

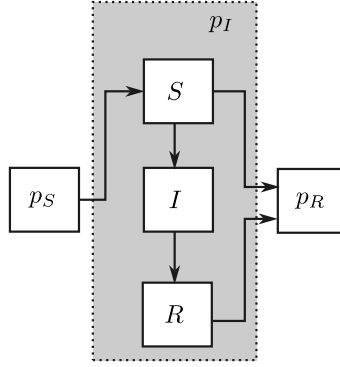


Figura 1: Aggregated model scheme.

- La tasa $\dot{p}_S(t)$ a la cual la epidemia alcanza nuevos distritos es proporcional al número $I(t)$ de individuos infectados.
- Dicha tasa también depende de la población $p_S(t)$ que habita en distritos aún no alcanzados por la epidemia. Sin embargo, cuando $p_S(t)$ es suficientemente grande, la tasa de avance espacial puede no crecer proporcionalmente con $p_S(t)$, ya que está determinada por la fracción de esta población que está en contacto con distritos donde la epidemia ya está activa. En consecuencia, una expresión razonable para la dinámica de $p_S(t)$ es

$$\dot{p}_S(t) = -\rho I(t) \text{sat}\left(\alpha \frac{p_S(t)}{N}\right), \quad (4)$$

donde $\text{sat}(\cdot)$ es una *función de saturación* con valores en el intervalo $[0, 1]$. Se espera que se cumpla una condición del tipo:

$$\text{sat}(x) \approx \begin{cases} 1 & \text{si } x > 1, \\ x & \text{en otro caso.} \end{cases}$$

Una aproximación suave de dicha función está dada por

$$\text{sat}(x) = \frac{2}{\pi} \arctan\left(\frac{\pi}{2}x\right), \quad (5)$$

la cual resulta más adecuada para su uso en algoritmos numéricos.

- Los individuos susceptibles en p_I pueden pasar a I o a p_R , donde se ha alcanzado la inmunidad de rebaño. Así, puede interpretarse que los individuos recuperados en p_I impulsan el pasaje de susceptibles hacia p_R , de modo que

$$\dot{S}(t) = -\dot{p}_S(t) - \beta \frac{S(t)I(t)}{p_I(t)} - \beta_R \frac{S(t)R(t)}{p_I(t)} \quad (6)$$

para cierto parámetro β_R .

– Comparando esta expresión con la de la Ec. (3), se obtiene

$$\dot{p}_R(t) = \frac{\beta_R}{S_\infty} \frac{S(t)R(t)}{p_I(t)}. \quad (7)$$

Finalmente, combinando las Ecs. (2) y (7) con la Ec. (3), se obtiene el modelo completo:

$$\begin{aligned} \dot{p}_S(t) &= -\rho I(t) \text{sat} \left(\alpha \frac{p_S(t)}{N} \right) \\ \dot{S}(t) &= \rho I(t) \text{sat} \left(\alpha \frac{p_S(t)}{N} \right) - \beta \frac{S(t)I(t)}{p_I(t)} - \beta_R \frac{S(t)R(t)}{p_I(t)} \\ \dot{I}(t) &= \beta \frac{S(t)I(t)}{p_I(t)} - \gamma I(t) \\ \dot{R}(t) &= \gamma I(t) - \frac{\beta_R R_\infty}{S_\infty} \frac{S(t)R(t)}{p_I(t)} \\ \dot{p}_R(t) &= \frac{\beta_R}{S_\infty} \frac{S(t)R(t)}{p_I(t)} \end{aligned} \quad (8)$$

con $p_I(t) = S(t) + I(t) + R(t)$.

2.2 Sobre el número reproductivo básico $\mathcal{R}_0$

Antes de discutir los parámetros del modelo, calculamos el *número reproductivo básico* $\mathcal{R}_0$ asociado a nuestro modelo, siguiendo el enfoque clásico de Van den Driessche y Watmough, 2002. En Aronna et al., 2026, puede encontrarse la justificación y derivación de $\mathcal{R}_0$, según el procedimiento desarrollado en Van den Driessche y Watmough, 2002. El resultado obtenido se enuncia a continuación.

Teorema 1 *El número reproductivo básico para el modelo (8) está dado por*

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma}, \quad (9)$$

lo cual coincide con el número reproductivo básico del modelo SIR estándar (véase, por ejemplo, Brauer y Castillo-Chavez, 2012).

2.3 Sobre los parámetros del modelo

El modelo dado por la ecuación (8) involucra siete parámetros, a saber: β , γ , ρ , α , β_R , R_∞ , S_∞ . Como es habitual, β denota la tasa de transmisión y γ la tasa de recuperación.

Los parámetros R_∞ y $S_\infty = 1 - R_\infty$ representan las fracciones de individuos que se recuperan o que permanecen susceptibles, respectivamente, una vez que la epidemia ha atravesado completamente un distrito. En el modelo SIR estándar,

estas cantidades se definen como los límites, cuando el tiempo tiende a infinito, de las poblaciones de recuperados y susceptibles.

En consecuencia, R_∞ puede calcularse, como en el marco SIR clásico, como la solución de la ecuación trascendental

$$R_\infty = 1 - e^{-\mathcal{R}_0 R_\infty}, \quad \text{con } \mathcal{R}_0 = \frac{\beta}{\gamma}. \quad (10)$$

En conclusión, solo hay tres parámetros adicionales respecto del modelo SIR estándar:

- ρ y α están relacionados con la movilidad de la población y el grado de conectividad entre distritos;
- β_R define la tasa a la cual la población se desplaza hacia el compartimento recuperado p_R . Por lo tanto, está relacionado con la duración del brote en los distritos, la cual depende a su vez de β , γ y del tamaño de la población en cada distrito.

3 Ejemplos Numéricos

En esta sección presentamos dos ejemplos numéricos. En el primero, el modelo agregado se utiliza para reproducir los resultados de simulación de un modelo sintético de metapoblación. En el segundo, el modelo se emplea para ajustar datos reales correspondientes a los casos diarios de COVID-19 reportados entre marzo y noviembre del 2020 en Argentina.

Los resultados de simulación reportados pueden reproducirse utilizando las rutinas en Python disponibles en: https://fceia.unr.edu.ar/~kofman/files/pSIR_Agg.zip.

3.1 Modelo sintético de metapoblación

Consideramos una población dividida en D distritos con igual tamaño poblacional $N_i = N/D$, para cada $i = 1, \dots, D$. La dinámica en cada región está gobernada por el siguiente sistema de ecuaciones:

$$\begin{aligned} \dot{S}_i(t) &= -\beta \frac{S_i(t) \hat{I}_i(t)}{N_i} \\ \dot{I}_i(t) &= \beta \frac{S_i(t) \hat{I}_i(t)}{N_i} - \gamma I_i(t) \\ \dot{R}_i(t) &= \gamma I_i(t) \end{aligned} \quad (11)$$

para $i = 1, \dots, D$, con

$$\hat{I}_i(t) = \begin{cases} (1-p)I_1(t) + pI_2(t) & \text{si } i = 1 \\ (1-p)I_D(t) + pI_{D-1}(t) & \text{si } i = D \\ (1-2p)I_i(t) + pI_{i-1}(t) + pI_{i+1}(t) & \text{en otro caso} \end{cases} \quad (12)$$

De la ecuación anterior se observa que, en el modelo de red (11), cada distrito tiene dos distritos vecinos, excepto en los extremos (es decir, para $i = 1$ y $i = D$).

Este modelo, que puede considerarse una simplificación del introducido en Aronna y Moschen, 2024, representa una situación en la cual los individuos pasan una fracción de tiempo p en cada distrito vecino y el resto del tiempo en su propio distrito. Además, es un caso particular del modelo en red presentado en el Apéndice B de Aronna et al., 2026, donde se demuestra que el número reproductivo básico del modelo de red es $\hat{\mathcal{R}}_0 = \beta/\gamma$, independientemente de la matriz de movilidad.

Para las simulaciones numéricas, se fijaron los parámetros en $D = 10$, $p = 0,005$, $\beta = 1$ y $\gamma = 0,5$. La población total es de 10^6 individuos, pero se normaliza a $N = 1$ para facilitar la interpretación de las proporciones. La condición inicial corresponde a una epidemia que se origina a partir de un único individuo infectado en el primer distrito, es decir, $I_1(0) = 10^{-6}$.

La Figura 2 muestra las trayectorias simuladas del sistema para los distintos distritos y la suma resultante de individuos infectados. Nótese que esta suma presenta una meseta amplia en lugar de un pico, comportamiento que no es capturado por los modelos compartimentales estándar. De hecho, esta estructura de red fue elegida deliberadamente para producir este tipo de evolución, en la que los picos de los distintos distritos ocurren en tiempos diferentes, generando una trayectoria agregada que difiere notablemente de la de los modelos clásicos.

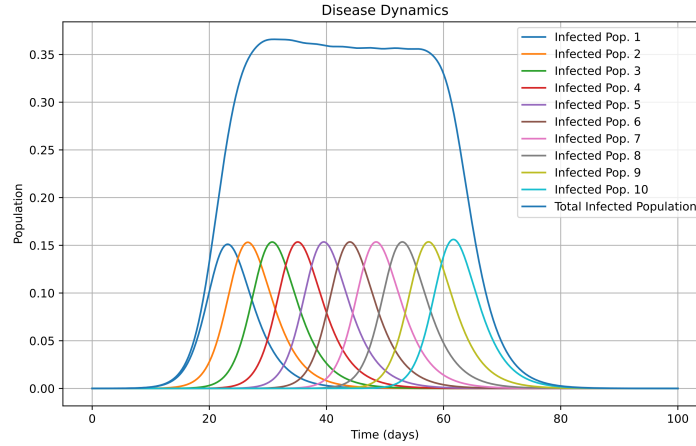


Figura 2: Infected population trajectories in the Multi-Population model.

El modelo agregado de la Ec. (8) fue luego simulado con los parámetros $N = 1$, $\beta = 1$, $\gamma = 0,5$, $\rho = 0,657$, $\beta_R = 0,152$ y $\alpha = 32,81$, utilizando la función de saturación de la Ec. (5).

Las condiciones iniciales se eligieron como sigue: $I(0) = 10^{-6}$ para representar una infección inicial única, $R(0) = p_R(0) = 0$, $p_I(0) = 0,105$, y luego $S(0) = p_I(0) - I(0)$ y $p_S(0) = N - p_I(0)$. Los valores reportados de $p_I(0)$ y de los parámetros ρ , β_R y α se obtuvieron mediante un procedimiento simple de optimización (usando `scipy.optimize.curve_fit` en Python) para ajustar los datos del número total de individuos infectados.

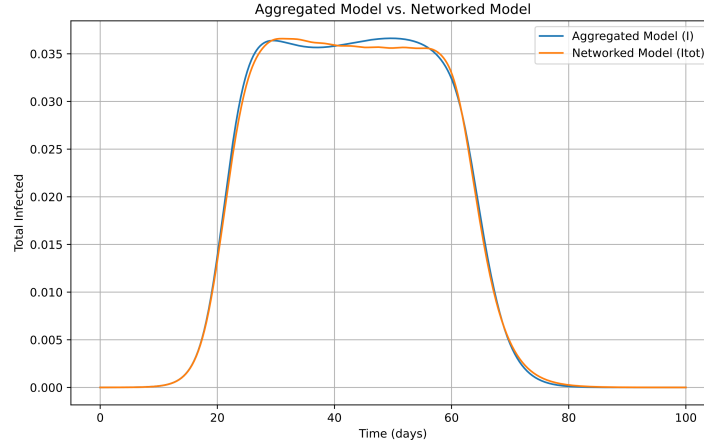


Figura3: Infected population trajectories in the Aggregated and Multi-Population model.

Puede observarse que el modelo agregado de la Ec. (8) reproduce con precisión los resultados del modelo de metapoblación de la Ec. (11). Además, el valor inicial $p_I(0) = 0,105 \approx 1/D$ es consistente con el hecho de que el brote se inicia en un único distrito que contiene aproximadamente el 10 % de la población total.

3.2 Ajuste de datos reales

El segundo ejemplo corresponde a la primera ola de COVID-19 en Argentina, ocurrida entre marzo y noviembre de 2020. La curva naranja en la Figura 4 muestra el número diario de casos reportados (procesados con un filtro de media móvil de longitud $W = 7$). Los datos pueden descargarse de <https://covidstats.com.ar>, y los casos diarios están disponibles en <https://fceia.unr.edu.ar/~kofman/files/nacion.csv>.

En este caso, la curva presenta un crecimiento aproximadamente lineal durante un período prolongado (consistente con el hecho de que la epidemia iba alcanzando nuevos distritos), seguido de una caída abrupta. Al igual que en el ejemplo anterior, este comportamiento no es capturado por los modelos compartimentales estándar.

Para normalizar los datos a una población $N = 1$, el número de casos diarios se dividió por la población total de Argentina en ese momento, $P = 45 \cdot 10^6$, y se multiplicó por un factor $d = 10$ para tener en cuenta la subdetección.

La Figura 4 también muestra los resultados de simulación obtenidos con el modelo agregado, utilizando los parámetros $\rho = 0,8026$, $\beta_R = 0,01911$, $\alpha = 242,4$, $\beta = 0,2118$ y $\gamma = 0,1667$.

Las condiciones iniciales se fijaron como $I(0) = 1,43 \cdot 10^{-4}$ (para coincidir con los datos iniciales), $p_I(0) = 0,1796$, $p_R(0) = R(0) = 0$, $p_S(0) = N - p_I(0)$. Los valores de los parámetros se obtuvieron mediante un procedimiento de optimización simple (utilizando `scipy.optimize.curve_fit`), de manera análoga al primer ejemplo.

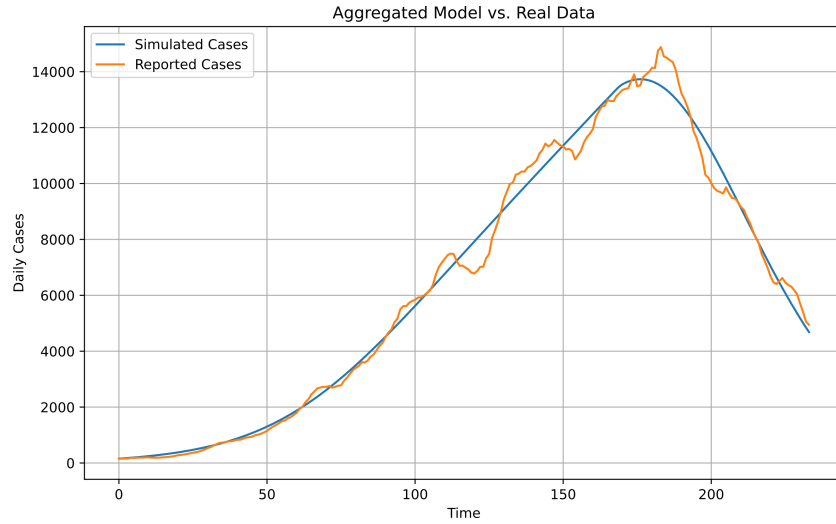


Figura 4: Daily cases of COVID-19 in Argentina (with 7-day moving average) and simulation results with the aggregated model.

Al igual que antes, el modelo agregado logra ajustar adecuadamente los datos, y el procedimiento de optimización conduce a valores razonables para todos los parámetros.

4 Conclusiones

Se introdujo un nuevo modelo SIR con dos compartimentos adicionales, p_S y p_R . El primero representa a la población que vive en distritos donde la epidemia aún no ha llegado, mientras que el segundo corresponde a la población en distritos donde la epidemia ya ha finalizado. De este modo, el modelo propuesto busca capturar el comportamiento agregado de dinámicas de metapoblaciones

de manera simple y directa, agregando solo dos variables de estado al modelo SIR estándar.

El modelo agregado contiene únicamente 7 parámetros, de los cuales 4 corresponden al modelo SIR clásico (β , γ , R_∞ y S_∞), mientras que los 3 restantes están asociados a la conectividad de la red (α), la movilidad de la población (ρ) y la duración del brote en cada distrito (β_R). Se mostró que, al igual que en el modelo SIR estándar, el número reproductivo básico está dado por $\mathcal{R}_0 = \beta/\gamma$.

Se analizaron dos ejemplos numéricos. El primero corresponde a un modelo sintético de metapoblaciones que presenta una meseta en la suma de individuos infectados de los distintos distritos. El segundo ejemplo considera los casos reportados de COVID-19 en Argentina, donde se observa un crecimiento aproximadamente lineal de los casos diarios seguido de una caída abrupta. Ambos comportamientos pueden explicarse por el hecho de que la epidemia alcanza diferentes distritos en distintos momentos. Mientras que los modelos compartimentales estándar no logran reproducir estas dinámicas, el modelo propuesto fue capaz de hacerlo con éxito.

Este trabajo abre diversas líneas de investigación futura. En primer lugar, sería deseable establecer, si es posible, una relación cuantitativa entre los parámetros α y ρ del modelo agregado y aquellos que describen la estructura de la red y la movilidad. Esto no solo simplificaría la parametrización del modelo, sino que también podría permitir inferir características de la red a partir del comportamiento agregado. De manera similar, encontrar una relación cuantitativa entre el parámetro β_R y los parámetros γ , β y el tamaño de los distritos también contribuiría a simplificar la parametrización.

La idea utilizada en este trabajo para el modelo SIR podría extenderse a otros modelos compartimentales como SEIR y SIR-SI (por ejemplo, en enfermedades transmitidas por vectores). Mientras que en el caso SEIR la extensión parece directa, en el caso SIR-SI el problema resulta más complejo, ya que ambas poblaciones deben evolucionar de manera espacialmente coordinada.

Una posible aplicación del modelo propuesto es el estudio del efecto de políticas de control que afectan la movilidad entre distritos. En este contexto, el uso de un modelo de bajo orden como el presentado simplificaría el diseño de estrategias de control y procedimientos de optimización en comparación con modelos de metapoblaciones. En cualquier caso, su uso con fines de control requerirá primero establecer las relaciones mencionadas entre los parámetros del modelo agregado y los de la dinámica en red.

Referencias

- Arino, J., & den Driessche, P. V. (2003). A multi-city epidemic model. *Math. Population Stud.*, 10(3), 175-193.
- Aronna, M. S., & Moschen, L. M. (2024). Optimal vaccination strategies on networks and in metropolitan areas. *Infectious Disease Modeling*, 9(4), 1198-1222.

- Aronna, M. S., Bergonzi, M., & Kofman, E. (2026). A Novel Aggregated SIR Model for Spatial Epidemic Propagation. *arXiv preprint arXiv:2602.23449*.
- Bolker, B., & Grenfell, B. (1995). Space, persistence and dynamics of measles epidemics. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 348(1325), 309-320.
- Brauer, F., & Castillo-Chavez, C. (2012). *Mathematical models in population biology and epidemiology* (Vol. 2). Springer.
- Colizza, V., Pastor-Satorras, R., & Vespignani, A. (2007). Reaction-diffusion processes and metapopulation models in heterogeneous networks. *Nat. Phys.*, 3(4), 276-282.
- Colizza, V., & Vespignani, A. (2008). Epidemic modeling in metapopulation systems with heterogeneous coupling pattern: Theory and simulations. *J. Theor. Biol.*, 251(3), 450-467.
- Hethcote, H. (1978). An immunization model for a heterogeneous population. *Theoretical population biology*, 14(3), 338-349.
- Hoang, M., & Ehrhardt, M. (2025). Differential equation models for infectious diseases: Mathematical modeling, qualitative analysis, numerical methods and applications: MT Hoang, M. Ehrhardt. *SeMA Journal*, 1-36.
- Hunter, E., Mac Namee, B., & Kelleher, J. (2017). A taxonomy for agent-based models in human infectious disease epidemiology. *Journal of Artificial Societies and Social Simulation*, 20(3).
- Hunter, E., Mac Namee, B., & Kelleher, J. (2018). A comparison of agent-based models and equation based models for infectious disease epidemiology.
- Källén, A., Arcuri, P., & Murray, J. (1985). A simple model for the spatial spread and control of rabies. *Journal of Theoretical Biology*, 116(3), 377-393.
- Marshall, B., & Galea, S. (2015). Formalizing the role of agent-based modeling in causal inference and epidemiology. *American journal of epidemiology*, 181(2), 92-99.
- May, R., & Anderson, R. (1984). Spatial heterogeneity and the design of immunization programs. *Mathematical Biosciences*, 72(1), 83-111.
- Murray, J., Stanley, E., & Brown, D. (1986). On the spatial spread of rabies among foxes. *Proceedings of the Royal society of London. Series B. Biological sciences*, 229(1255), 111-150.
- Pastor-Satorras, R., & Vespignani, A. (2001). Epidemic dynamics and endemic states in complex networks. *Physical Review E*, 63(6), 066117.
- Pastor-Satorras, R., & Vespignani, A. (2002). Epidemic dynamics in finite size scale-free networks. *Physical Review E*, 65(3), 035108.
- Post, W., DeAngelis, D., & Travis, C. (1983). Endemic disease in environments with spatially heterogeneous host populations. *Mathematical Biosciences*, 63(2), 289-302.
- Rhodes, C., & Anderson, R. (1996). Persistence and dynamics in lattice models of epidemic spread. *Journal of theoretical biology*, 180(2), 125-133.
- Sattenspiel, L., & Dietz, K. (1995). A structured epidemic model incorporating geographic mobility among regions. *Math. Biosci.*, 128(1-2), 71-91.

Van den Driessche, P., & Watmough, J. (2002). Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical biosciences*, 180(1-2), 29-48.