

## INVAGINATION APPENDICULAIRE ISOLÉE

par S. Tzovaru, C. Vasilescu et M-Ile L. Stefu

**Revista de Chirurgie 1937; 3-4: 272-279**

*Comunicare la Societatea de Chirurgie din București, ședința din 10 iunie 1936*

Le fait de ne pas trouver l'appendice vermiforme à sa place d'implantation normale, au cours d'une opération ou d'une nécropsie, n'implique pas immédiatement la notion de son absence. Dans ce cas, il doit être recherché, avec une plus grande attention, en arrière, au dessous et autour du caecum et même dans l'épaisseur du méésentère (L. Bérard).

On signale, parfois, l'absence totale de l'appendice, soit à la suite d'une involution précoce et exagérée du vermium chez le fœtus (Picquard 1900, Marie 1903, Haller, Merling, Meckel, Lafforgue, Lecompte 1911, Bloodgood 1911, L.Bérard et A.Buche 1913), soit à la suite d'une invagination isolée (McKidd 1858, McGraw 1897, Jalaguier, Monod 1905, Deville, Chabrolle 1908, Watson 1911, Cooper 1911, Liertz, Szener 1921, Haasler, Hohmeyer 1921, McIntosh 1921, Braxland 1921, etc.) ou d'une invagination totale, accompagnée d'une portion d'intestin voisine.

Ce sont des faits anatomo-pathologiques qui peuvent donner lieu à de nombreuses discussions et à de nombreuses et intéressantes interprétations.

Les cas d'invagination appendiculaire sont en général rares; de même les observations connues dans la littérature sont peu nombreuses.

Ainsi, Gernez en 1906, a pu réunir 27 cas d'invaginations appendiculaires, Ackerman en 1913-12 cas, Szener en 1921-55 cas, et Liertz trouva l'appendice invaginé, huit fois seulement, sur un nombre de 2092 nécropsies et opérations.

La majorité des cas observés intéressent le jeune âge (2 à 7 ans, d'après Deville, Chabrolle et H. Siegmund, 2 à 11

ans d'après Gernez), et si on se rapporte au sexe, la fréquence est plus grande chez les garçons que chez les filles.

On ne doit pas omettre le fait que, parfois, l'absence de l'appendice est en rapport avec une destruction de nature inflammatoire, qui peut être totale ou plus rarement partielle, l'appendice étant réduit à un moignon (Pierre Delbet, Viannay, Léon Bérard).

Cependant il y a des cas dans lesquels on constate une absence totale de l'appendice car, au cours d'une intervention abdominale antérieure on a pratiqué une appendicectomie préventive ignorée par le sujet.

L'appendice peut s'invaginer isolément ou avec la participation du caecum, de l'iléon et même du côlon ascendant. Une des premières observations d'invagination appendiculaire isolée est dû à McKidd, qui avait décrit en 1858 un appendice qui proéminait, tourné en spirale, dans l'intérieur de la cavité caecale.

D'après H. Siegmund et Jalaguier, la forme d'invagination appendiculaire isolée est très rarement observée. Elle constitue le premier état de l'invagination iléo-caecale, qui précède toujours les formes dans lesquelles le caecum participe lui aussi au renversement (Monssarrat). Plus rarement, la valvule iléo-caecale étant elle-même intéressée, attire l'iléon sur une étendue plus ou moins grande, qui peut toucher le côlon ascendant et même le côlon transverse.

Ayant l'occasion d'étudier un cas d'invagination totale de l'appendice à l'Hôpital des Enfants, nous croyons utile d'apporter ci-dessous l'observation clinique et le résultat de l'examen anatomo-pathologique.

La malade A.D., âgée de 12 ans, entre le 14.02.1936 dans la Clinique Médicale Infantile (Prof. Manicatide) pour des violentes douleurs abdominales, accompagnées des vomissements. Le début remonte à trois ans environ, pendant lesquels la maladie se manifeste par des crises douloureuses, apparaissant à des intervalles irréguliers, espacés de quelques semaines à quelques mois- et par une tumeur située dans la fosse iliaque droite, ayant au début la grosseur d'une mandarine et augmentant de volume par la suite. Les douleurs, localisées surtout au niveau de la tumeur, toujours accompagnées de vomissements, apparaissent le plus souvent la nuit, diminuent d'intensité vers le matin et pendant la journée.

La malade présente un assez bon état général, est apyrétique, son pouls est à 100/minute, la langue est saburrale, les muqueuses sont pâles et elle est très asthénique.

On lui trouve une micropoly-adénopathie axillaire et inguinale. La cutiréaction à la tuberculine est positive.

L'examen de l'abdomen montre une voussure du côté droit et de temps en temps on constate une contraction péristaltique plus marquée du côté gauche. A la palpation on trouve à droite, une tumeur ovoïde dont le grand axe mesure 8 cm environ; il est oblique en bas et en dedans et a un diamètre transverse de 5 cm. Le pôle inférieur de la tumeur est situé au niveau du pli inguinal et son pôle supérieur remonte à 1 cm environ, sous le rebord des fausses côtes. Dans la moitié inférieure, la tumeur dépasse de 0,5 cm la ligne médiane. Les téguments ont un aspect normal. La tumeur présente une consistance uniforme ferme, elle est non adhérente aux plans superficiels, mais n'étant pas mobile, elle paraît être adhérente aux plans profonds.

Les mouvements respiratoires ne lui impriment aucun déplacement. Elle est légèrement douloureuse à la palpation et mâte à la percussion.

Vers la fin du premier septénaire, la malade présente une nouvelle crise douloureuse, accompagnée de vomissements.

La numération globulaire montre 10.000 globules blancs/mm<sup>3</sup> et 3.500.000 globules rouges/mm<sup>3</sup>.

Le lendemain on constate avec étonnement que la tumeur a disparu brusquement.

Supposant la possibilité d'un kyste ovarien, on lui a fait une ponction dans la fosse iliaque droite, qui ramène une goutte de pus sanguinolent dont l'examen microscopique montre: des cocci et des bacilles Gram négatifs et positifs.

Vers le soir, la malade présente à nouveau des vomissements, une légère fièvre (37,5° C), un pouls à 120/minute, une peau sèche, le nez pincé, les yeux excavés et le hoquet.

A l'examen de l'abdomen, on constate un ballonnement intermittent, oblique de haut en bas, descendant de l'hypochondre gauche, vers la fosse iliaque droite, accompagnée de péristaltisme

douloureux à la palpation. Dans l'intervalle des ballonnements, malgré la souplesse de l'abdomen, on constate une légère défense musculaire dans la fosse iliaque droite et le flanc droit, ainsi que de la sous-matité dans les deux flancs.

Opération: on fait le diagnostic probable d'une occlusion intestinale accompagnée d'une réaction péritonéale. Le même jour, vers 7h30', envoyée dans la Clinique Chirurgicale du prof. Balacesco, la malade fut opérée sous anesthésie générale à Chloroforme (S. Tzovaru assisté par P. Trifon, interne).

La possibilité d'un phlegmon iliaque n'étant pas éliminée, on fait d'abord l'incision de Roux, au niveau de la fosse iliaque droite et on trouve un bloc formé par les anses intestinales, l'épiploon et le côlon ascendant, ainsi qu'une sérosité hémorragique.

Une orientation précise étant presque impossible, à cause des adhérences trop étendues, on suture le péritoine, le plan musculaire et les téguments.

On procède ensuite à une laparotomie médiane sous-ombilicale. Les anses de l'intestin grêle sont dilatées, tandis que le côlon transverse et le côlon descendant sont de calibre normal. Après leur réduction dans le flanc gauche, on constate le même bloc d'adhérences, qui rendent difficile toute orientation. On prolonge l'incision vers le haut et on la branche par une incision transversale droite de 6 cm. On fait la résection du grand épiploon qui recouvrait le bloc iléo-coeco-colique et on constate, depuis l'angle hépatique et en descendant le long du côlon ascendant, un bloc de consistance dure, scléreuse, formé en partie par le côlon ascendant et par des adhérences périphériques.

Après une exploration minutieuse, on constate que l'occlusion n'est pas due à un obstacle qui pourrait être enlevé, et nous sommes contents d'une anastomose iléo-colique latérale, entre l'anse terminale de l'iléon et le côlon transverse sans pouvoir préciser, au moment de l'intervention, la véritable nature de la lésion. On refait la paroi en appliquant un Mikulicz dans l'angle inférieur de la plaie.

On institue un traitement postopératoire exigé par les circonstances, mais malgré nos efforts la malade est perdue après 20h de postopératoires.

Nécropsie (C. Vasilescu assisté par M-lle L. Stefu): on trouve dans la cavité péritonéale environ 150 cc de liquide légèrement trouble et au niveau des parties déclives, des dépôts fibrino-leucocytaires. Le grand épiploon hyperémie, présente un aspect gris-salé; les anses intestinales sont hyperémies et agglutinées. La portion terminale de l'iléon est très dilatée et à son niveau on trouve des zones brun-violacées, de début de nécrose; le coecum présente lui aussi les mêmes zones nécrotiques. Dans cette région on trouve un ganglion de la grosseur d'une olive.

Le côlon ascendant est réduit de volume. Le coecum, réduit aussi de volume, présente des parois

fermes, cartonnées. On trouve l'ovaire droit et l'annexe droite remontée dans la fosse iliaque droite; l'ovaire présente deux kystes, de la grosseur d'un petit pois. Le coecum et le côlon ascendant montrent à la section des parois épaissies et d'une couleur rose-blanchâtre.

La cavité du coecum est réduite par la présence d'un tissu trabéculaire, constitué de colonnes dont la forme et les dimensions sont très variées. Ce tissu est disposé autour d'une formation tubulaire plus volumineuse qui fait relief sur la muqueuse sur une étendue de 6-7cm. Les colonnes de ce tissu semblent être constituées, les unes par des replis de la muqueuse, les autres, moins grosses et plus friables, par des dépôts fibrino-leucocytaires.

La colonne tubulaire la plus volumineuse, est longue de 4-5 cm. et présente une cavité de 7-10 mm vers sa base et de 5-7mm vers son sommet. Cette cavité semble être tapissée par une muqueuse. Le reste de la muqueuse coecale est hypérémiée et présente par places des petites zones de nécrose.

L'appendice vermiforme n'a pas été trouvé et à sa place d'implantation habituelle on observe une fossette légèrement cupuliforme, qui, au niveau de la cavité coecale, correspond à la formation tubulaire décrite.

Le lobe pulmonaire supérieur droit présente une lésion bacillaire primaire, de la taille d'un petit pois.

Au niveau des autres organes, rien d'important à signaler.

Examen microscopique:

a) *Ganglion*: la capsule est légèrement épaissie à la suite d'une prolifération de tissu conjonctif adulte, qui, dans certaines régions est infiltré de cellules rondes; quelques vaisseaux lymphatiques montrent une lumière distendue et remplie d'éléments lymphoïdes. L'épaisseur de la couronne lymphocytaire des follicules est très augmentée. On observe souvent, au niveau des centres germinatifs, un entassement de cellules épithélioïdes et par places, l'existence d'un follicule tuberculeux typique. On observe aussi une réaction catarrhale sinusale accentuée. Parmi les cordons et les follicules, on rencontre par places des bandes de tissu conjonctif d'épaisseur variable, ainsi que de nombreux capillaires à parois épaissies à la suite d'une réaction inflammatoire péri-capillaire.

*Diagnostic: tuberculose ganglionnaire proliférative.*

b) *La paroi coecale*: la séreuse, fortement épaissie par une prolifération de tissu conjonctif, présente une infiltration de fibroblastes et de cellules rondes qui parfois, sont disposées en petit nids. Dans certains régions, on trouve des zones de tissu conjonctif présentant une dégénérescence hyaline, de nombreux vaisseaux présentant un processus d'endartérite / péri artérite et des nerfs hypertrophiés, montrant à leur périphérie une riche infiltration de cellules rondes.

Les couches musculaires sont également épaissies par des bandes de tissu conjonctif et par une infiltration de cellules rondes. Entre les couches musculaires on trouve des amas disséminés de cellules épithélioïdes et des lymphocytes, et parmi elles, de petites cellules géantes.

De nombreux nerfs, prenant plus rarement un aspect nodulaire, présentant le plus souvent une dégénérescence vacuolaire et quelquefois, une infiltration périphérique ou centrale de cellules rondes.

La sous-muqueuse, très réduite, est parsemée de follicules lymphatiques atrophiques. Le chorion de la muqueuse, richement infiltré de lymphocytes, de cellules plasmatiques de cellules épithélioïdes et de rare polynucléaires éosinophiles, montre dans certaines régions, des plages de fibrine qui s'étendent jusqu'à la couche musculaire.

Par places, la muqueuse complètement disparue est remplacée par un exsudat fibrino-leucocytaire renfermant des noyaux en picnose ou en cariorexie.

L'épithélium glandulaire de revêtement est en général atrophié, ou en voie de nécrose, ou même complètement nécrosé, l'épithélium normal étant rarement conservé.

*Diagnostic: inflammation chronique bacillaire du coecum, présentant des ulcérations de la muqueuse et des zones nécrotiques.*

c) *Coupe passant par la base et par le sommet de la formation tubulaire intra-coecale*: la paroi du coecum est revêtue d'une muqueuse atrophiée et souvent en voie de nécrose. Devant cette muqueuse, on trouve une autre muqueuse qui recouvre la formation tubulaire décrite; celle-ci, en partie bien conservée, en partie en voie de nécrose, présente des zones de desquamation épithéliale. Plus en dedans, et surtout vers la base de l'appendice, on trouve une paroi constituée par un tissu conjonctif adulte, hyalinisé, des restes de faisceaux musculaires lisses et des nombreux vaisseaux. Au centre, sur les coupes qui intéressent le tiers moyen et le tiers inférieur de l'appendice, on trouve une lumière d'aspect irrégulier, limitée par une muqueuse constituée d'un épithélium cylindrique caliciforme, des glandes présentant des dilatations kystiques et plus en dedans, des restes de la couche muscularis mucosae et des follicules clos atrophiques. Le chorion, très réduit par places, est assez souvent infiltré de cellules rondes. Dans certains endroits, l'épithélium est fortement desquamé ou même en voie de nécrose; on trouve par ci, par là, un exsudat fibrino-leucocytaire.

*Diagnostic: inflammation chronique, invagination appendiculaire totale isolée.*

Pour pouvoir parler d'une invagination complète ou partielle de l'appendice, il est indispensable de trouver sur les coupes microscopiques examinées toutes les

couches constituant l'organe; leur position étant renversée, l'appendice devient un tube dont la lumière est limitée par la séreuse, pouvant communiquer ainsi avec la cavité péritonéale.

Dans ce cas, l'extrémité proximale de l'appendice est remplacée par l'orifice du conduit séreux appendiculaire. Ce tube séreux est parfois libre, mais le plus souvent est obstrué par des adhérences, parce que, dans la majorité des cas, l'appendice subit des lésions inflammatoires masqués (Pierre Duval). Or, d'après la description microscopique de nos pièces, on peut remarquer que dans la cavité coecale nous avons rencontré une formation tubulaire qui intéresse tous les éléments anatomiques de l'appendice.

La typhlite et la pérityphlite chronique, avec ses puissantes adhérences, peuvent intervenir dans ce processus.

Si nous voulons expliquer le mécanisme de cette invagination appendiculaire chronique, nous devons tenir compte de l'âge de l'inflammation coecale chronique, de la durée de la maladie, de l'état physique et psychique consécutifs. Dans la première enfance, l'appendice possède en général une lumière plus large, plus large encore à la base d'implantation coecale où elle prend la forme d'un entonnoir. Cette disposition favorise la possibilité d'un renversement (H. Siegmund). De Quervain croit que l'appendice est attiré dans le coecum par le vide produit après le passage des matières fécales. Rolleston est d'avis que la hernie appendiculaire est consécutive à un prolapsus partiel de la muqueuse. D'après Wilms, il se produit une strangulation de la paroi coecale, ayant d'abord un caractère spastique et ensuite inflammatoire; ce fait facilite ultérieurement l'invagination appendiculaire par la large ouverture de sa base.

Il est certain que, dans tous ces cas, le processus de strangulation déclenche, à son origine, des lésions minimes, du moins au niveau de la muqueuse. Rehn, Trendelenburg, Braun soutiennent qu'après

de tels traumatismes répétés il peut se produire des vraies strangulations au niveau de la portion invaginée.

Dans notre cas, cette strangulation a eu lieu surtout à la suite d'un processus inflammatoire chronique. Les lésions des différentes couches et plus spécialement des nerfs, l'ont suffisamment prouvé. A cause de l'inflammation chronique bacillaire du coecum, celui-ci s'est transformé rapidement en un tube rigide, la cavité est devenue plus étroite. Donc on peut dire que l'orifice d'entrée de la base de l'appendice est devenu limité par des parois résistantes. L'invagination de l'appendice s'est produite à la suite de ses propres mouvements consécutifs à des irritations péritonéales de voisinage. Koch et Braun ont essayé d'expliquer de cette manière le nombre plus grand d'invagination appendiculaires chez les garçons (irritation du cordon par une hydrocèle, hernies, cryptorchidie etc.). Chez notre cas des irritations péritonéales continuelles, dues à l'inflammation bacillaire localisée dans la fosse iliaque droite, ont augmentées le péristaltisme intestinal, et ont certainement joué un rôle important dans le mécanisme de l'invagination.

En résumé il s'agit d'une invagination appendiculaire isolée, chez une fillette de douze ans, très débilitée du point de vue physique et psychique qui présentait en même temps une inflammation tuberculeuse chronique du coecum et du ganglion régional voisin, compliquée d'une poussée péritonéale aiguë surajoutée. Nous signalons le fait que cette invagination appendiculaire, déterminée par un mécanisme plus complexe, est survenue chez une fillette, sexe beaucoup moins atteint par cette affection.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. H. Siegmund: Verdaungs-Schlauch, F. Henke et O. Lubarsch, T. VI part III, p. 200
2. L. Bérard et P. Vignard: L'Appendicite, Ed. Masson, 1914, pp.4-5
3. D. Gerota: Apendicita, București, 1930
4. McGraw: On intussusception of the vermiform appendix and caecum. British Med J 1897
5. Geer: Invagination du caecum et de l'appendice. J Chir T IV, p. 186

6. Wallace: Un cas d'invagination de l'appendice. Ibid T V, p.723
7. Moschowitz : L'invagination de l'appendice. Ibid T V p. 213
8. Cooper : Invagination de l'appendice vermiforme. Ibid T VI p. 329
9. Watson: Un cas d'invagination de l'appendice. Lancet 1911
10. Doodall: Invagination secondaire d'un lipome de l'appendice. Saint Luke Hosp Rep 1912
11. Ackermann: Un mémoire contenant 12 cas, 1 personel. Beitr Klin Chir 1913
12. McIntosh: Un cas d'invagination isolée de l'appendice. Med J Austral 1921
13. Hohmeier: Invagination complète et independante de l'appendice. Dtsch Med Wschr 1921
14. Braxland: Invagination de l'appendice. Brit J Surg 1921
15. Szener: Invagination de l'appendice. Arch Klin Chir 1921
16. Huddy: Invagination de l'appendice. J Chir T 31 p.284
17. Essau: Invagination de l'appendice. Ibid T 37 p.732
18. McDermott: Invagination de l'appendice. Ibid T 39 p.450
19. Bohème et Rémy: Contribution à l'étude des invaginations d'origine appendiculaires. Revue de Chir 1929 p. 28



## COMENTARIU LA ARTICOLUL *INVAGINATION APPENDICULAIRE ISOLÉE*

S. Tzovaru, C. Vasilescu, L. Stefu - *Revista de Chirurgie* 1937; 3-4: 272-279

N.M. Constantinescu

Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București

Cazul prezentat de a.a. în urmă cu 74 de ani suscită interes și în zilele noastre, cu atât mai mult cu cât noi dispunem astăzi de o bogată experiență internațională. Invaginația intracecală a apendicelui „în deget de mână” se poate produce rareori spontan (0,01% pe serii largi de necropsii) [1] sau poate fi realizată de chirurg în cursul apendicectomiilor profilactice atunci când sunt prezente o serie de condiții anatomice: cec infundibuliform de tip fetal cu apendicele plasat în vârful lui, apendice liber, cu lumen larg, care crește în diametru de la vârf spre bază, cu un mezou subțire, neinfiltrat și neaderent. În asemenea situații chirurgul evită orice timp septic, dând apendicele „peste cap în deget de mână” și-l introduce în lumenul cecal, astfel ca mucoasa lui să vină în contact cu mucoasa cecului, concomitent cu ligatura mezoului [2,3].

Urmărirea la distanță prin colonoscopie a arătat în 1/3 din cazuri

dispariția apendicelui, eliminat pe căi naturale iar la restul de cazuri investigate, el apărea ca o excrescență intralumenală, acoperită de mucoasă normală [4]. Concluzia celor mai mulți autori este că inversiunea apendiculară totală nu crește riscul apariției unui sindrom obstructiv [3,4] deși s-au descris izolat hemoragii sau obstrucții intestinale tardive [5,6].

Invaginația intracecală spontană a apendicelui poate avea loc însă în deosebi ca urmare a unor condiții patologice favorizante, mai ales când ele coexistă cu situațiile anatomice citate: peristaltism apendicular anormal ca urmare a iritației cronice cauzate de coproliți, de corpi străini, de paraziți intestinali, de endometrioza, apoi apariția unui „cap de invaginație” reprezentat de polipi, de un chistadenom mucos, de un adenocarcinom sau carcinoid [7,8].

Tabloul clinic este reprezentat de un sindrom dureros abdominal, la care se pot

adăuga rectoragii intermitente și eliminări de mucus prin scaun. În fosa iliacă dreaptă se poate uneori palpa o formațiune tumorală sensibilă, cu contur neprecizat iar diagnosticul beneficiază de asocierea irigografiei și a colonoscopiei cu tomografia computerizată [9]. Colonoscopia poate lua formațiunea intracecală drept polip și să declanșeze o peritonită în cazul efectuării unei biopsii. În atare situații este utilă ecografia endoscopică „de contact”, pentru evidențierea straturilor constitutive ale apendicelui intracecal [10].

De la primul caz de invaginație apendiculară generatoare de suferință clinică descris de McKidd în 1858 [11] s-au comunicat peste 200 de cazuri dintre care 1/4 la copii și 3/4 la adulți [12]. La copii afecțiunea predomină la băieți [13]. În 76% din cazuri s-a descris un proces inflamator regional manifest, care însoțește și favorizează invaginația apendicelui în cec. Intraoperator chirurgul care nu găsește apendicele, se poate ghida după foseta apărută în peretele cecal la unirea celor trei tenii. În ceea ce privește tratamentul, dacă în jumătate din cazurile comunicate s-a putut dezinvinga apendicele și efectua o apendicectomie, în cealaltă jumătate au fost necesare diverse tipuri de colectomii parțiale [12,14].

În cazul prezentat de a.a. debutul posibil al invaginației apendiculare cu aproximativ 3 ani înainte și evoluția afecțiunii pe un teren de tuberculoză intestinală și adenopatie tbc mezenterică, au creat condiții favorabile pentru producerea accidentului acut reprezentat de necroza parțială a ileonului terminal, a peretelui cecal și a apendicelui intraluminal, care au dezvoltat un proces septic nesoluționat prin actul operator. Cumulul de factori peiorativi (terenul fizic, necroza intestinală cu sepsis, anestezia de lungă durată) au dus la decesul adolescentei și explică în parte fastidiosul buletin anatomicopatologic.

## BIBLIOGRAFIE

1. Collins DC. Seventy-one thousand human appendix specimen: final report. *Amer J Proctol*. 1963; 14: 365-381.
2. Hallatt JG. Inversion of entire appendix in incidental prophylactic appendectomy. *Perm Found Med Bull*. 1946; 4(4): 156-158.
3. Lilly JR, Randolph JG. Total inversion of the appendix: experience with incidental appendectomy in children. *J Pediatr Surg*. 1968; 3(3): 357-363.
4. Almasad JK, Daoud FS. Long-term outcome of simple inversion of the appendix as an alternative to incidental appendectomy. *Ann Saudi Med*. 2008; 28(3): 179-182.
5. Reding R, Clapuyt P, Lengele B, Veyckemans F, Noel H, Sokal E, Otto JB. Intestinal hemorrhage three years after incidental appendectomy by total inversion. *Eur J Pediatr Surg*. 1993;3(1): 59-60.
6. Blanc P, Delacoste F, Chevassus P, Espin A, Kadam A, Atger J. Appendectomy for appendicitis by colonoscopy after a cecal invagination of the appendix during childhood. *J Chir (Paris)*. 2007; 144(5): 447-448.
7. Casteels M, Eggermont E, Kerremans R. Intussusception of the vermiform appendix: A preoperative diagnosis in an adolescent girl. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1986; 5: 159-162.
8. Taban S, Dema A, Lazăr D, Sporea I, Lazăr E, Cornianu A. An unusual "tumor" of the caecum: the inverted appendiceal stump. *Rom J Morph Embr*. 2006; 47(2): 193-196.
9. Luzier J, Verhey P, Dobos N. Preoperative CT diagnosis of appendiceal intussusception. *Am J Roentg*. 2006; 187(3): 325-326.
10. Tseng PH, Lee YC, Chiu HM, Wu MS, Lin JT, Wang HP. Appendiceal intussusception diagnosed with endoscopic sonography. *J Clin Ultrasound*. 2006; 34(7): 348-351.
11. McKidd J. Case of invagination of caecum and appendix. *Edinburgh Med J*. 1858; 4: 793.
12. Chaar CI, Wexelman B, Zuckerman K, Longo W. Intussusception of the appendix: comprehensive review of the literature. *Am J Surg*. 2009; 198(1): 122-128.
13. Ram AD, Peckham C, Akobeng AK, Thomas AG, David TG, Patel L. Inverted appendix mistaken for a polyp during colonoscopy. *J Cystic Fibrosis*. 2005; 4(3): 203-204.
14. Lipskar A, Telem D, Masseur J, Midulla P, Dolgin S. Failure of appendectomy to resolve appendiceal intussusception. *J Pediatr Surg*. 2008; 43(8): 1554-1556.