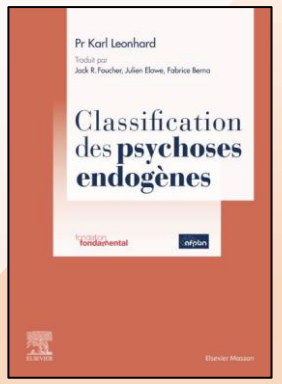
Principes de bases de la classification WKL
Initiation à son utilisation

C. de BILLY (1, 2), N. Doligez (3)
(1) CEMNIS-PPANS; Hopital civil de Strasbourg; France; (2) ICube – CNRS UMR 7357, Université de Strasbourg, France
(3) Centre expert schizophrénie, centre hospitalier du Vinatier, Bron





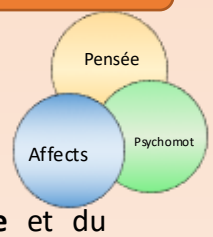


Introduction

La classification de Wernicke Kleist et Leonhard des psychoses endogènes est une classification médicale naturaliste, décrivant des **entités nosologiques réelles** et non des troubles statistiques de construction humaine (DMS, CIM). Elle a été formalisée par des neuropsychiatres au XXème s. à partir **d'observations prospectives** portant sur 3000 patients et leur apparentés (Leonhard, 1999), **vie entière**, et a été ensuite répliquée au XXIème s.(Petho,2008; Foucher, 2020). Ainsi elle a permis de **différencier les troubles bipolaires** des troubles unipolaires (Angst, 2001), **d'identifier une forme de schizophrénie** comme étant une maladie humaine héréditaire (Stöber, 2000), de valider le groupe des psychoses cycloïdes (Perris, 1974) et d'identifier des **mécanismes physiopathologiques précis** pour certaines schizophrénies (Foucher, 2018). Nous formulons ici le processus diagnostique dont l'objectif est d'identifier un type de **psychose endogène** de cette classification, chaque diagnostic correspondant à une **hypothèse d'atteinte neuropsychiatrique de système.**

Démarche diagnostique positive et différentielle

1ere étape: quelle est la sphère psychique préférentiellement atteinte?



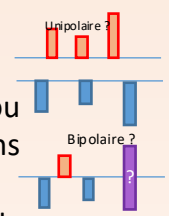
Question à se poser lors de l'épisode et en inter-critique.

- J'explore activement les troubles du cours de la **pensée** et du langage.
- Je recherche activement des anomalies qualitatives et quantitatives de la **psychomotricité**.
- Je recherche activement une atteinte de la profondeur **affective**.
- Si il y a des hallucinations et/ou un délire, je me demande s'ils sont primaires ou accessoires et je les détaille.

↳ J'analyse l'ensemble des données pour déterminer le mécanisme du **complexe symptomatique**.

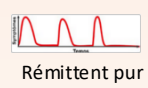
2eme étape: quelle est le type d'atteinte?

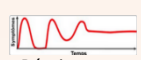
Question à se poser lors de l'épisode et lors de l'évolution

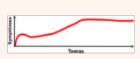


- La sphère atteinte présente-elle un état d'excitation ou d'inhibition, ou les deux de manière simultanée (mixité au sens stricte) ou en alternance (sans mixité au sens stricte?
- L'évolution diachronique et la sémiologie des épisodes orientent-elle vers une **forme unipolaires ou bipolaire** ?

3eme étape: quelle est l'évolution diachronique?


Rémittent pur

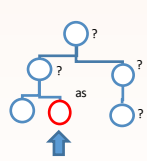

Rémittent prog


Progressif Pur

- **Rémittente pure** (sans signes entre les épisodes)
- **Rémittente progressive**: après un ou deux épisodes avec rémission totale, persistance de signes résiduels primaires
- **Progressive**: apparition lente et insidieuse de signes primaires et de signes aspécifiques.

↳ Ceci permet de déterminer des **hypothèses physiopathologiques** distinctes.

4eme étape: Hérédité?



- Les membres d'une famille multiplexe selon le principe **d'agrégation familiale**, ont tous la même maladie sous forme différente.
- Si pas de famille multiplexe, interroger les étiologies gravidiques ou périnatales.

→ Une démarche médicale de diagnostic positif, exhaustif, réévalué à chaque épisode, vie entière.

Validité

- **Fidélité inter-juge:** sur 35 complexes symptomatiques kappa= 0,82-0,93 (vs 0,71-0,84 pour trouble bipolaire ou schizophrénie DSM, soit 2 troubles seulement) (Pfuhlman, 1997)
- **Reproductibilité test-retest**: 93% à 15 ans, 76-96% à 33 ans (Petho, 2008)

Intérêts médicaux et en Recherche

Meilleure connaissance **pronostique**.

Oriente vers des **objectifs thérapeutiques spécifiques:**
- Obtenir une rémission complète si la forme est rémittente pure.
- Avoir une attitude plus conservatrice si les symptômes sont incurables pour limiter la morbidité iatrogène

Identification de mécanismes physiopathologiques et donc de maladie.

Identifier des entité naturelles distinctes rendant possible la **recherche génétique.**

Bibliographie:
Angst J, Marneros A et al. (2001). Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth, Journal of Affective Disorders, 67, 3-19
Foucher J, Zhang Y, and al. (2018). A double dissociation between txo psychotic phenotypes: periodic catatonia and cataphasia. Prog Neuropsychopharmacology Biol Psychiatry, 86, 363-368
Foucher JR, Gawlik M, Roth JN, de Crespin de Billy C, et al. (2020). Wernicke-Kleist-Leonhard phenotypes of endogenous psychoses: a review of their validity, Dialogues Clin Neurosci. Mar;22 :37–49
Foucher J, Jeanjean L, Clément de Billy and al. (2022). The polysemous concepts of psychomotricity and catatonia: A European multi-consensus perspective Neuropsychopharmacology, 56, 60-73
Leonhard K. (1999). Classification of Endogenous Psychoses and their Differentiated Etiology, Vienna: Springer Vienna; 1999
Perris C. (1974). A study of cycloid psychoses. Acta Psychiatr Scand Suppl, 253, 1-77
Petho B, Tolna J and al. (2008). The predictive validity of the Leonhardean classification of endogenous psychoses. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 258(6): 324-334
Pfulhlmann B, Franzek E and al. (1997). On interrater reliability for Leonhard's classification of endogenous psychoses. Psychopathology, 30(2), 100-1005
Stöber G, Saar K, Rüschendorf F and al. (2000) Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. Am J Hum Genet, (67), 1201-7